



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA**

**“Prevalencia de Síndrome
Metabólico y determinación de sus
riesgos en estudiantes de
Administración”**

Tesis

Que para obtener el título de Licenciada en Enfermería

P r e s e n t a

Verónica Nayeli Téllez Bernal.

Director de tesis: Mtro. Javier Alonso Trujillo

Los Reyes Iztacala, Marzo de 2011.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicatoria

Agradecimientos

Agradecimientos

Se agradece el apoyo recibido en materia de elaboración del diseño de la investigación y de las pruebas estadísticas que se aplicaron a los resultados a los miembros del programa PAPIME convocatoria 2011 titulado **“Estrategias para mejorar el proceso enseñanza-aprendizaje en la construcción de instrumentos de medición válidos y confiables” Clave PE 202511**

Se agradece el apoyo recibido para financiar los artículos, materiales y útiles diversos para el trabajo de campo del proyecto de investigación titulado **“Niveles de citocinas proinflamatorias en obesidad y síndrome metabólico”** perteneciente al programa PAPCA convocatoria 2010-2011 de la FES Iztacala. UNAM.

Introducción

El síndrome metabólico (SM) ha sido ampliamente estudiado desde la década de los 80, debido a que representa un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas y sus posibles complicaciones.

Este síndrome se ha convertido en uno de los principales problemas de salud en México, debido a sus 2 complicaciones principales; cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus (DM) tipo 2, las cuales a su vez, son dos de las causas de muerte más frecuentes en México desde el año 2000.¹

La importancia de este síndrome desde el punto de vista de la salud pública, radica en que la detección oportuna de factores como el sobrepeso, dislipidemias, alteraciones de la glicemia en ayunas, hipertensión y obesidad abdominal, permite realizar intervenciones tempranas que influyan el estilo de vida y que con disciplina y autocuidado del paciente, podrían retardar o detener la evolución natural del síndrome metabólico.

Por otro lado, es muy probable que las personas que presentan SM, deriven en casos de Diabetes Mellitus tipo II, Enfermedad Cerebrovascular o cardiovascular coronaria.

En el año 2001, nace una definición y criterios de diagnóstico por parte del National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III). Su definición se basa en la coexistencia de cualquier combinación de tres alteraciones: distribución de grasa corporal (circunferencia abdominal > 102 cm en hombres y >88 cm en mujeres), presión arterial (\geq 130-85 mmHg), triglicéridos (\geq 150 mg/dl), HDL (colesterol < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres), y glicemia en ayunas (\geq 110 mg/dl), aunque estos puntos de corte deben de irse ajustando a la etnografía local en cada caso.

En México como en otras partes del mundo, los factores antes mencionados han empezado a ser cada día más frecuentes en los jóvenes de 18 a 30 años dejando en el pasado la idea de que la obesidad abdominal, hipertensión, dislipidemias e hiperglucemia son factores de riesgo cardiovascular exclusivos de los adultos mayores a 30 años. Por esta razón el SM es una entidad patológica que aparecerá con frecuencia en nuestra juventud mexicana de no empezar a profundizar e investigar las características que condicionan la aparición del SM y sus medidas de prevención.

La Licenciatura en Enfermería, tiene como reto participar en investigaciones tendientes a conocer a profundidad las características del SM y su relación con la salud pública, así como también es una necesidad de nuestros días proponer intervenciones saludables orientadas a mejorar la nutrición de las personas y a fomentar las actividades físicas que promuevan, entre otras cosas, la reducción del peso corporal y la eliminación de las dislipidemias.

El presente trabajo pretende dar a conocer la prevalencia de síndrome metabólico en estudiantes de administración, cabe mencionar que esta investigación se realizó con alumnos de esta licenciatura, por ser la carrera con mayor matrícula dentro de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán campo 4, igualmente se observó que los estudiantes no necesitan desplazarse grandes distancias para tomar sus clases.

Capítulo I

Marco teórico.

1. Aspectos históricos.

A partir del siglo XX, se evidenció la existencia de múltiples factores de riesgo que podían coexistir, para los eventos cardiovasculares, pero desde tiempo atrás, se pueden encontrar informes históricos.

En 1761 se publicó "*De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis*", donde se describen las bases anatómicas de muchas enfermedades; en este *Morgani* identificó la relación entre la obesidad intra-abdominal, metabolismo y aterosclerosis extensiva.²

En 1923 el Dr. Eskil Kylin de Goteburgo publicó un trabajo de título muy parecido a la descripción actual del Síndrome Metabólico: Síndrome de hipertensión, hiperglucemia e hiperuricemia, concentrando la atención en un grupo de enfermos que, además de tener la tensión arterial elevada, también presentaban intolerancia a la glucosa o diabetes del adulto y otras alteraciones metabólicas. El autor sugería un posible origen común en el desarrollo de estas condiciones fisiopatológicas.³

A finales de la década de los años ochenta, Reaven describió el síndrome metabólico (SM) como la asociación de diversas características clínicas (dislipidemia, hipertensión, hiperglicemia) estos tendían a presentarse juntos.

A este conjunto lo llamó síndrome X, y lo reconoció como factor de riesgo múltiple para la enfermedad. Reaven y otros postularon posteriormente que la resistencia de la insulina es la base del síndrome X (por tanto el síndrome también se ha denominado como síndrome de resistencia a la insulina).²

El síndrome metabólico (SM) también conocido como síndrome de resistencia a la insulina o síndrome X, es una entidad clínica, con amplias variaciones, en personas con una predisposición determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales.

Se caracteriza por la presencia de:

- Insulinorresistencia
- Hipertensión arterial.
- Dislipidemia.
- Obesidad.
- Hiperglucemia

Muchas organizaciones han propuesto criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico, que a continuación se mencionarán.

En 1998 la Organización Mundial de Salud (OMS) introdujo el término síndrome metabólico como la entidad diagnóstica con criterios definidos. Afirmaba que el síndrome está definido por la presencia de diabetes tipo 2 o alteración de la tolerancia a la glucosa, coincidiendo con al menos dos de los cuatro factores que se citan a continuación: hipertensión, hiperlipidemia, obesidad, y rastros de proteína en la orina (microalbuminuria).⁴

En 1999 el European Group for Study of Insulin Resistance (EGIR) propuso sus propios criterios para definir los casos de SM.

Empleó el término síndrome de Resistencia a la insulina (RI) mayores al percentil 75, junto con otros dos factores que incluyen obesidad central media (perímetro abdominal), hipertensión, hipertrigliceridemia y/o HDL bajo, y estados de prediabetes [alteración de la glucosa en ayunas (AGA) y/o intolerancia a los carbohidratos (IC)], excluyen a los pacientes con DM2.¹

El ATP III también usó el término RI en su informe de 2001, y se convirtió en la definición más utilizada.

Los criterios fueron revisados recientemente para lograr una mayor claridad y objetividad para definir casos de SM.

La nueva definición exige que al menos se presenten tres de los cinco factores de los que se citan a continuación:

- Perímetro abdominal excesivo (102 cm o más en varones, 88 cm o más en mujeres)
- Alto nivel de triglicéridos (>150 mg/dl o tratamiento farmacológico)
- Bajo nivel de colesterol HDL (por debajo de los 40 mg/dl en varones; inferior a los 50 mg/dl en mujeres o tratamiento farmacológico).
- Hipertensión (presión sistólica igual o por encima de 130 mmHg; presión diastólica igual o por encima de 85 mmHg o tratamiento farmacológico).
- Glucosa en ayunas de 100 mg/dl o más o tratamiento farmacológico.

El panel ATP III incluye “medidas optativas”, como la proteína C-reactiva (como marcadora de la inflamación) y el fibrinógeno (como marcador de un estado protrombótico). Sin embargo, tal y como sucede con la definición de la OMS, los cinco criterios y los valores umbral propuestos por el ATP III arrojaban algunos problemas.⁵

En el 2003 la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) modificó los criterios del ATP III para rescatar el papel central de la RI, y de nuevo denominó al síndrome como síndrome de resistencia a la insulina como el EGIR.

En su propuesta se retomó el criterio de la RI manifestado por la AGA o IC, sumándole a esto cualquiera de varios factores según criterio clínico, estos criterios incluían sobrepeso-obesidad definido por un IMC > 25, Hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA elevada \geq 130/85 mm Hg, glicemia elevada manifestada por AGA o IC pero no incluye DM y otras características de RI.⁶

En el 2005 la definición usada en la práctica clínica por la Federación Internacional de Diabetes (IDF) propone los siguientes criterios:

- Obesidad central: circunferencia cintura (hombres 94 cm. o más, mujeres 80 cm. O más).

Más de dos de los siguientes factores:

- Niveles de triglicéridos: mayor a 150 mg/dl
- Reducción de HDL – Colesterol Hombres menor a 40 mg/dl y mujeres menor a 50 mg/dl.
- Presión sanguínea alta: PAS: mayor a 130 mmHg PAD mayor a 85 mmHg o diagnóstico previo a HAS.

A continuación se presenta un cuadro comparativo (cuadro 1) en el cual se muestran, en la primera columna, los diferentes criterios internacionales para la identificación de casos de síndrome metabólico, y en las filas, los factores que se consideran para cada uno de los criterios.

Cuadro 1. Criterios internacionales para identificar casos de Síndrome metabólico.

Criterio internacional / Factores	Resistencia a la Insulina	Obesidad	Dislipidemia	Presión Arterial	Glicemia	Otros
OMS	AGA, IC, DM2 o sensibilidad disminuida a la insulina	2 o más de los siguientes H: ICC > 0.90 M: ICC > 0.85 y/o IMC > 30	TG ≥150 mg/dl y/o H: HDL <35 mg/dl M: HDL <39 mg/dl	≥140/90 mm Hg.	AGA, IC o DM2	Micro albuminuria
EGIR	Insulina plasmática >perc. 75 dos o más de los siguientes	H: OA ≥94 cm M: OA ≥80 cm	TG ≥150 mg/dl y/o HDL <39	≥140/90 mm Hg o con anti hipertensivos	AGA o IC pero no DM	No aplica
ATP III	No aplica 3 o más de los siguientes	H: OA ≥102 cm M: OA ≥88 cm	TG ≥150 mg/dl HDL: H >40 mg/dl M <50 mg/dl	≥135/85 mm Hg	>110 mg/dl incluyendo dx DM	No aplica
AACE	AGA o IC más cualquiera de los siguientes según juicio clínico	IMC ≥ 125	TG ≥150 mg/dl H: HDL < 40 mg/dl M: HDL <50 mg/dl	≥130/85 mm Hg	AGA o IC pero no DM	No aplica
IDF	No aplica	OA elevada según la población, mas dos de los siguientes	TG ≥150 mg/dl H: HDL < 40 mg/dl M: HDL <50 mg/dl	≥ 130/85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo	≥100mg/dl incluyendo DM	No aplica

Fuente: Aguilar SCA. Et.al. El síndrome metabólico: un concepto de evolución. *Gac Med Méx* 2004; 140(2):41-48.

2. Fisiopatología.

Hasta el momento no se han encontrado los mecanismos fisiopatológicos del síndrome metabólico, que pudieran presentarlo como enfermedad única. No obstante existen mecanismos fisiopatológicos que explican el papel de la hiperinsulinemia en la génesis de algunos componentes del mismo.⁷

Dada la importancia de la relación entre la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, es necesario explicar los mecanismos fisiopatológicos.

La obesidad juega un rol preponderante ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias: ácidos grasos, factor de necrosis tumoral α (TNF α), Leptina, Resistina, Factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI1), IL6, etc. Estos factores pudieran favorecer la aparición de un estado proinflamatorio, de Resistencia Insulínica y/o de daño endotelial.⁷

Por otro lado, la obesidad tiene una estrecha relación con la RI. Generalmente, la RI aumenta con el incremento del contenido de grasa corporal.

Los ácidos grasos libres no esterificados (AG) que se generan aumentan en plasma y se encuentran con un hígado y un músculo resistentes a la insulina. Esta mayor oferta de AG en Hígado conduce a:

- Aumento de gluconeogénesis.
- Incremento en la producción de triglicéridos: aumento de VLDL, LDL, con efecto aterogénico.
- Disminución de HDL.
- Mayor producción de sustancias con actividad protrombótica como: Fibrinógeno, PAI 1.
- Esteatosis hepática no alcohólica por depósito de triglicéridos.

En músculo, se acumula tejido graso y se estimula la utilización de AG como fuente de energía en lugar de glucosa (favorecido por la RI). Esta glucosa no utilizada a nivel muscular, sumada a la mayor producción de glucosa hepática, genera hiperglicemia. En respuesta a esto, el páncreas incrementa la secreción de insulina (hiperinsulinismo) que compensa la situación manteniendo una glicemia basal normal. Esto es lo que se conoce como resistencia a la insulina.⁸

La activación de la inmunidad innata conduce a la liberación de citocinas por células del sistema inmune (macrófagos, monocitos). Estas contribuyen a la acción protrombótica y proinflamatoria.

Produce también cambios en las lipoproteínas plasmáticas, enzimas, proteínas transportadoras y receptores tanto en animales como en humanos, especialmente en estos últimos puede producir incremento de la síntesis hepática de Lípidos de muy baja densidad (VLDL), disminuye su aclaramiento, reducir los niveles de colesterol de alta densidad (HDLc) y modifica su composición.⁸

Desde el punto de vista genético, una variedad de genes han sido asociados al desarrollo de síndrome metabólico: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo.

No se debe dejar de señalar la influencia de factores genéticos y ambientales sobre el peso al nacer; porque la subnutrición fetal puede ser negativa para el desarrollo de la función de las células β pancreáticas y de los tejidos sensibles a la Insulina cuya causa pudiera estar relacionada con la activación de genes vinculados con la Resistencia Insulínica. (Figura 1)

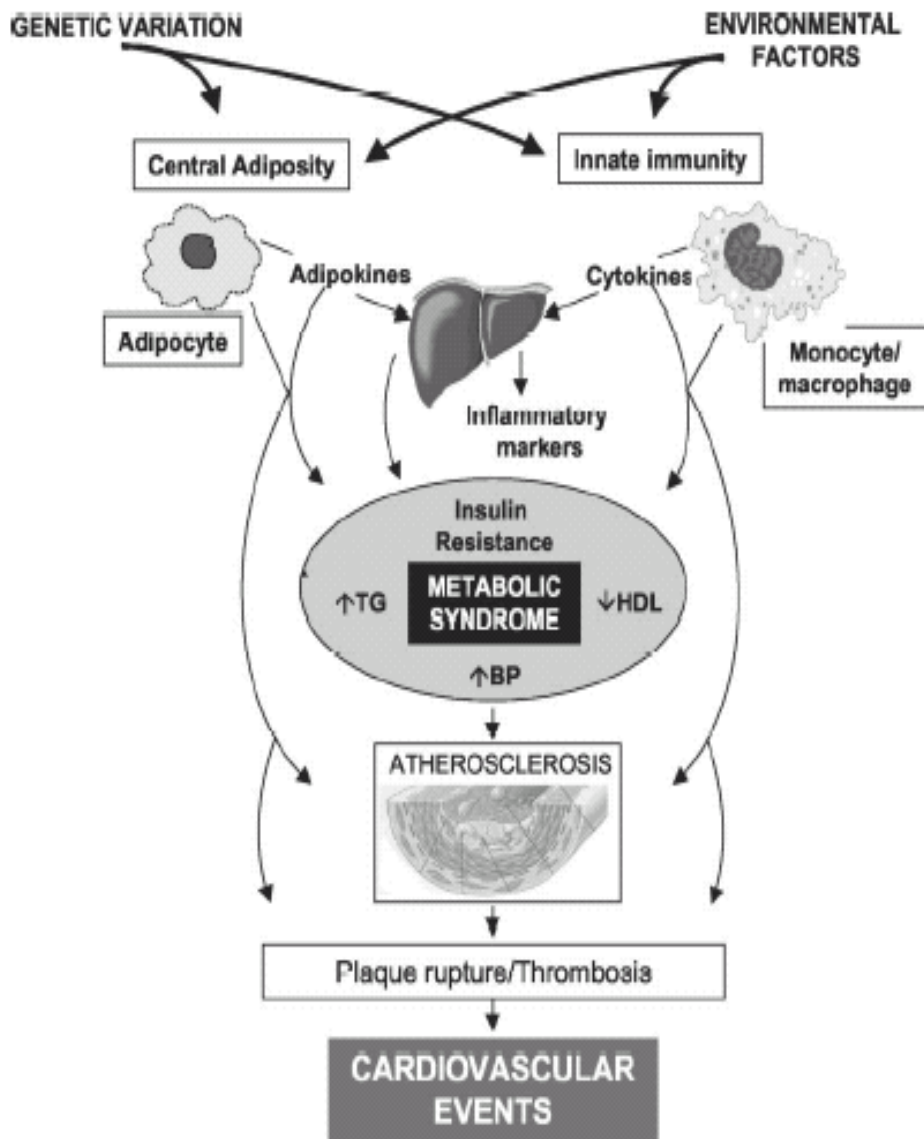


Figura 1. Fisiopatología del Síndrome Metabólico

La variación genética y los factores ambientales tienen influencia sobre la adiposidad central y la respuesta inmune innata. De este modo, células del sistema inmune y del tejido adiposo producen y liberan citocinas y adipocinas respectivamente. Estas moléculas tienen un profundo efecto a nivel metabólico.

Otros importantes *modificadores ambientales* influyen sobre la expresión del síndrome metabólico: la inactividad física promueve el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo. Las dietas con alto contenido graso son desfavorables para el síndrome metabólico y contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial y obesidad.

Fármacos como corticoides, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos podrían tener como efecto adverso síndrome metabólico porque conducen a dos de sus características: obesidad e intolerancia a la glucosa. Otros como inhibidores de las proteasas, usados en pacientes con HIV usualmente generan un SM secundario a la lipodistrofia e Insulinorresistencia.⁷

3. Factores que se asocian al Síndrome Metabólico.

En la literatura, por años se han mencionado factores que se asocian directa o indirectamente al SM, sin embargo, buscando el aspecto práctico y objetivo, las organizaciones internacionales de apoyo a la salud han establecido factores medibles en la práctica clínica con el objeto de hacer sencillo el diagnóstico del SM.

Con el fin de profundizar en la descripción de los factores que, de manera general se asocian con el SM y que en ocasiones no son considerados por las organizaciones internacionales, se desarrolló este apartado.

3.1 Alteraciones en el estilo de vida.

3.1.1 Sedentarismo.

Desde el punto de vista antropológico, el término “sedentarismo” (del Latin “sedere”, o la acción de tomar asiento) se ha utilizado para describir la transición de una sociedad nómada a otra establecida en torno a un lugar o región determinada.⁹

Es uno de los principales factores de riesgo para enfermedades de alta prevalencia, como la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares, la osteoporosis y algunos cánceres.

La asociación del sedentarismo con la actual pandemia de obesidad y con el síndrome metabólico(SM) es clara. En consecuencia, el sedentarismo es un factor asociado con una peor calidad de vida y un incremento de la mortalidad general. Pero, a pesar de su sencillez intuitiva, no se ha consensuado un concepto unánime de sedentarismo.¹⁰

Es muy grande la cantidad de personas que no hace ejercicios con regularidad, por eso en los países de avanzada la promoción del ejercicio forma parte de las campañas nacionales de salud pública. Sin embargo, no parece haber una correspondencia necesaria entre sedentarismo y una vida activa, así como entre una vida activa y una buena condición física.

El sedentarismo puede definirse como la falta de actividad física o de ejercicios físicos. Predomina en personas que realizan actividades intelectuales, como médicos, enfermeras, bibliotecarios, personal de oficinas y secretarias de casi todas las zonas urbanas del mundo entero. Constituye un modo de vida o comportamiento caracterizado por movimientos mínimos, según la definición del Centro para el Control de Enfermedades (CDC), menos de 10 minutos por semana de actividad física moderada o vigorosa. A largo plazo, sus efectos dañinos no solo influyen en el peso corporal, sino en alteraciones de todos los órganos y sistemas del cuerpo, entre los que se destacan las epicondilitis (dolor en el codo), los dolores musculares, las malas posturas, la fatiga visual y un incremento del riesgo de infarto del miocardio agudo (IAM) y los diversos trastornos relacionados con la cardiopatía isquémica; es decir, el sedentarismo constituye uno de los grandes factores de riesgo que explican las proporciones epidémicas actuales de las enfermedades no transmisibles.¹⁰



Figura 2. El sedentarismo se ha convertido en un factor asociado a la obesidad en los adultos, sin embargo, cada día se incrementa la prevalencia de casos de sedentarismo en niños y en adolescentes. Los videojuegos están acaparando la atención de los jóvenes, dejando en segundo término la actividad física.

3.1.2 Mala nutrición.

Se le llama así a un estado anormal capaz de producir enfermedad en el cual se presenta deficiencia o exceso, absoluto o relativo, de uno o más nutrimentos en la célula. La mala nutrición, adopta dos formas generales: la desnutrición y la obesidad. Sus causas pueden estar relacionadas con la mala nutrición y pueden estudiarse desde el punto de vista de la triada ecológica: agente, huésped y ambiente.¹¹

Historia natural de la Mala nutrición.

Agente.

El agente fundamental de la desnutrición es una deficiencia de los alimentos, mientras que el exceso de alimentos energéticos ocasiona la obesidad. Estas alteraciones alimentarias pueden relacionarse con 2 factores: la cantidad de alimentos ingeridos, la cual puede ser de menor cantidad a la que el organismo necesita, o excesiva y acumularse en forma de tejido adiposo. Otro elemento el pobre valor nutrimental o calórico que aporta. Los trastornos pueden ser respecto a su duración, agudos o crónicos.¹¹

En la obesidad el agente principal es el excesivo consumo de ciertos nutrimentos que se almacenan en el organismo como la grasa y alteran la homeostasia, debido al mayor peso que debe desplazar el individuo obeso, además de aumentar el trabajo del corazón, la circulación y la actividad respiratoria.¹¹

Huésped.

En el individuo que sufre mala nutrición, pueden existir varios factores que influyen en la enfermedad, por ejemplo la presencia de otros trastornos, infecciones, alergias o alteraciones endocrinas; defectos morfológicos como paladar hendido o malformaciones glandulares; incremento o disminución de los requerimientos nutrimentales.¹¹

Ambiente.

La mayoría de los factores ambientales que influyen en la mala nutrición son difíciles de controlar. En seguida se describirán algunos de estos como lo son, socioeconómicos, culturales y psicológicos.

Socioeconómicos: los recursos naturales y la tecnología de un país influyen en la disponibilidad y calidad de los alimentos que llegan a la población.

Culturales: los malos hábitos de alimentación y la deficiente educación nutricional pueden obstaculizar una adecuada nutrición, lo que se traduce en un inadecuado patrón de consumo de alimentos en la familia.

Psicológicos: la falta de adaptación a un medio social, escolar o familiar, así como los desequilibrios emocionales pueden repercutir en el deseo de ingerir más o menos alimentos y por tanto, en el estado de nutrición del individuo. En la Figura 3 se muestra un ejemplo de alimentos que provocan una mala nutrición.



Figura 3. Alimentos que provocan una mala nutrición. Factor modificable que puede incluirse en programas de promoción a la salud.

En la figura 4 se muestran algunos de los factores de la mala nutrición y su interacción.¹¹

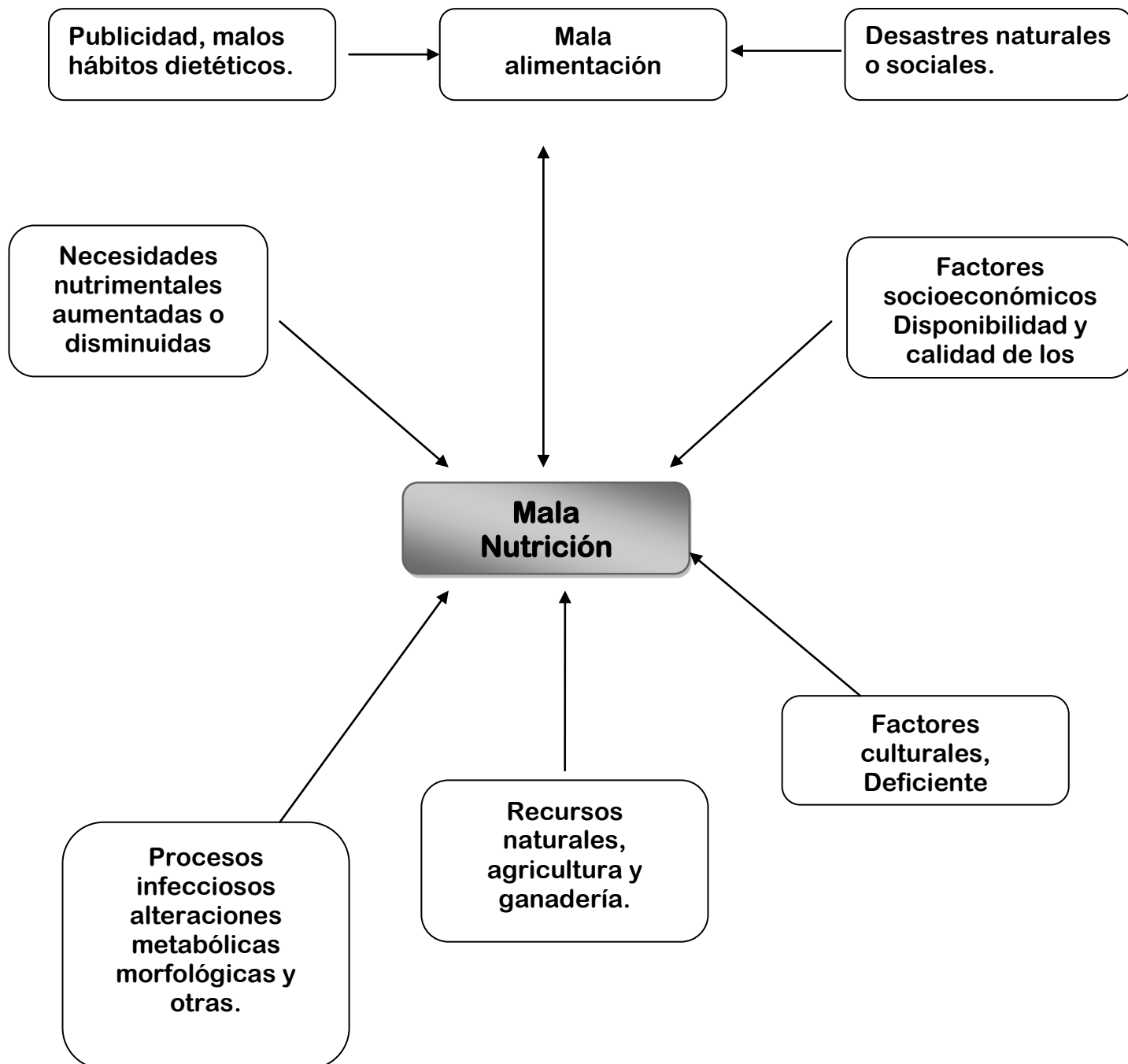


Figura 4. Factores relacionados con la mala nutrición y su interacción con la mala alimentación.

3.1.3 Tabaquismo.

El consumo de productos derivados del tabaco supone un factor de riesgo muy importante de aterosclerosis.

El consumo de tabaco es un factor de riesgo independiente importante de enfermedad aterosclerótica, equivalente a la hipertensión o hipercolesterolemia, al que se pueden unir otros factores de forma sinérgica para la inducción y progresión de la enfermedad. Debido al gran número de las sustancias presentes en el humo del tabaco, en la asociación entre el consumo de tabaco y el desarrollo de aterosclerosis y sus complicaciones pueden intervenir numerosos mecanismos o sistemas como el sistema nervioso, inmunitario y sus vías mediadoras relacionadas, el sistema de coagulación y el sistema endocrino, igualmente los elementos celulares de la sangre y las células y elementos del tejido conjuntivo de las paredes de las arterias.¹²

Fisiopatología de las alteraciones inducidas por el tabaco.

Liberación de neurotransmisores y lesión endotelial

La nicotina, además de ser la responsable de la adicción del tabaco, actúa a nivel pre sináptico, provocando la liberación de acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, vasopresina, hormona de crecimiento, hormona beta-endorfina, prolactina y cortisol. La nicotina también excita los receptores nicotínicos de la medula espinal, los ganglios autónomos y la medula adrenal, provocando la liberación de adrenalina. También se estimula la liberación de catecolaminas y facilita la liberación de neurotransmisores en los nervios simpáticos de los vasos sanguíneos.

La nicotina es directamente citotóxica para las células endoteliales vasculares y también puede potenciar la tumorigenicidad inhibiendo la apoptosis celular.

Humo del tabaco y lipoproteínas.

El consumo del tabaco puede afectar también a otros aspectos del metabolismo de los lípidos: inhibe de forma llamativa la actividad de lecitin-colesterol aciltransferasa y aumenta la carga negativa de las HDL y la unión cruzada de apolipoproteínas A-I Y A-II.¹²

La oxidación de las LDL hace que sean capturadas por el receptor depurador de los macrófagos en las placas ateroscleróticas, en las que se puede demostrar la presencia de LDL oxidadas asociadas a la proteína de quimio atracción de los monocitos. Las LDL oxidadas pueden inhibir la liberación del endotelio (EDRF) o la respuesta de las células endoteliales, lo que podría potenciar la respuesta de los vasos a agentes vasoconstrictores como las catecolaminas liberadas en respuesta a la nicotina.¹²

Componentes del humo del cigarrillo y trombosis.

La elevación del fibrinógeno, encontrada también en fumadores y factor de riesgo para la enfermedad arterial coronaria, podría ser una consecuencia del efecto de la interleuquina-1 generada por los macrófagos alveolares en respuesta a los componentes del humo en los hepatocitos que sintetizan fibrinógeno.

El consumo de tabaco puede inducir también cambios en el estado hormonal. Se ha asociado al tabaco con la aparición precoz de la menopausia, probablemente eliminando el efecto «protector» de los estrógenos en lo referente a la progresión de la aterosclerosis y sus complicaciones. Del mismo modo, se ha demostrado un aumento de la 2-hidroxilación del estradiol irreversible en mujeres y varones fumadores, provocando un aumento de los metabolitos de los estrógenos que tienen mínima actividad estrogénica periférico y son rápidamente aclarados de la circulación.¹²

Las alteraciones inducidas de forma directa o indirecta por el consumo de tabaco en el endotelio y las paredes de los vasos, pueden contribuir a la alteración de la función plaquetaria en los fumadores.

Consecuencias para las arterias del consumo de tabaco

1. Disfunción endotelial - radicales libres
2. Vasoespasmo - nicotina
3. Aumento de la adherencia endotelial para los leucocitos, incluyendo monocitos y plaquetas
Citocinas - IL-1 α y β , TNF α , IL-4, IL-6
4. Cambios en los componentes celulares de la pared arterial:
 - Macrófagos, linfocitos – PDGF

- Mastocitos en las células musculares lisas - mediadores de la inflamación procedente de mastocitos.¹²

5. Aterogénesis - lipoproteínas plasmáticas oxidadas

6. Lesión endotelial continuada o rotura de la placa arteriosclerótica, liberación de factor tisular, trombosis - Componentes del complemento activados, factores de la coagulación activados, bradicinina, Mutágenos, carcinógenos.¹²



Figura 5. El tabaquismo es factor de riesgo de la hipertensión arterial, uno de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico. Factor modificable que puede ser incluido en programas de promoción a la salud,

3.1.4 Alcoholismo.

El consumo de alcohol puede tener dos tipos de efectos.

En consumidores moderados diarios el riesgo de cardiopatía coronaria es de un 30-40 % inferior a los no consumidores. Hay que tener en cuenta que la ingesta debe disminuir a 20-30 g en caso de las mujeres y 10-20 g en los hipertensos ya que presentan un mejor absorción de etanol. ¹³



Figura 6.- El alcoholismo en los jóvenes se ha incrementado dramáticamente y generalmente se desconoce su participación con el metabolismo de los lípidos. Es un factor modificable modificable que puede ser incluido en programas de promoción a la salud.

Sin embargo el consumo elevado de alcohol se asocia a trastornos cardiacos y a un aumento del riesgo a padecer HTA y accidentes cerebrovasculares.

Las Bebidas alcohólicas además de contener alcohol también contienen carbohidratos que también contribuyen a elevar el contenido energético de las mismas.¹³

El Abuso de alcohol también trae otras complicaciones como: alteraciones del ritmo cardiaco , daña el miocardio y aumenta los triglicéridos en sangre: aumenta la presión arterial , genera problema cardiovasculares; produce hipoglucemia en pacientes diabéticos, reduce la sensibilidad a la insulina ; aumenta el riesgo de osteoporosis ;aumento del riesgo de cáncer bucal y esofágico ; da origen a múltiples carencias nutrientes como las vitaminas hidrosolubles (tiamina, niacina, vitamina B6 y B12) como también de vitaminas liposolubles (A D E K).¹³

3.2. Alteraciones del sistema cardiovascular.

3.2.1 Hipertensión arterial.

La hipertensión arterial es un importante problema de salud pública, no sólo por su alta incidencia y prevalencia, sino por su estrecha asociación con el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. ¹⁴

La prevalencia de Hipertensión arterial sistólica (HAS) en México es de 30.8% en adultos mayores de 20 años, En las mujeres, el porcentaje obtenido por diagnóstico médico previo fue mayor (18.7%) que el mismo tipo de diagnóstico realizado en los hombres (11.4%). (Figura 7)

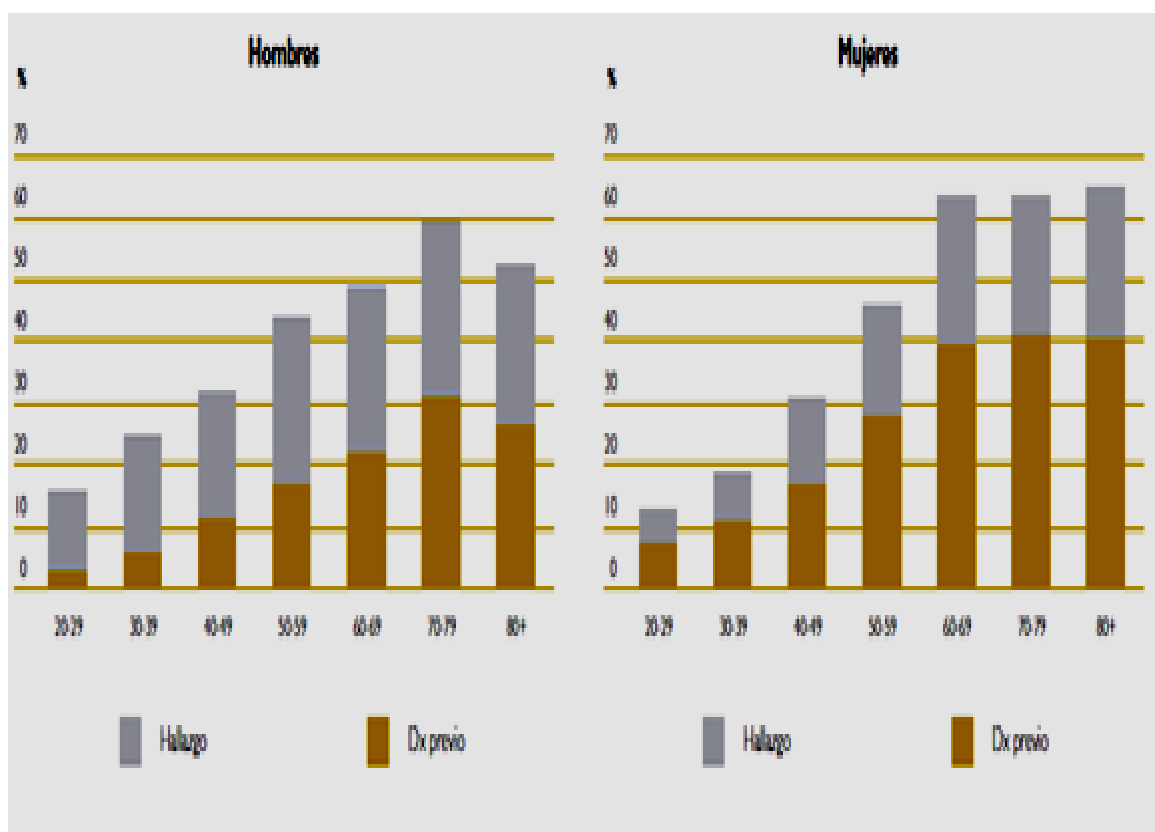


Figura 7. Prevalencia de hipertensión arterial según grupo de edad, tipo de diagnóstico y sexo. Fuente: ENSANUT 2006.

La presión arterial es la fuerza o tensión que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias al pasar por ellas. Esta presión alcanza su valor máximo durante la sístole ventricular (presión sistólica) y el más bajo durante la relajación

cardíaca (presión diastólica). Aunque la presión arterial de un individuo varía con las actividades de la vida diaria, los valores “normales” generalmente están cerca de los 130 mmHg, para la presión sistólica, y 80 para la presión diastólica. Hemodinámicamente la presión arterial depende del gasto cardíaco y la resistencia vascular total, parámetros que son finalmente controlados por el sistema autónomo.¹⁴

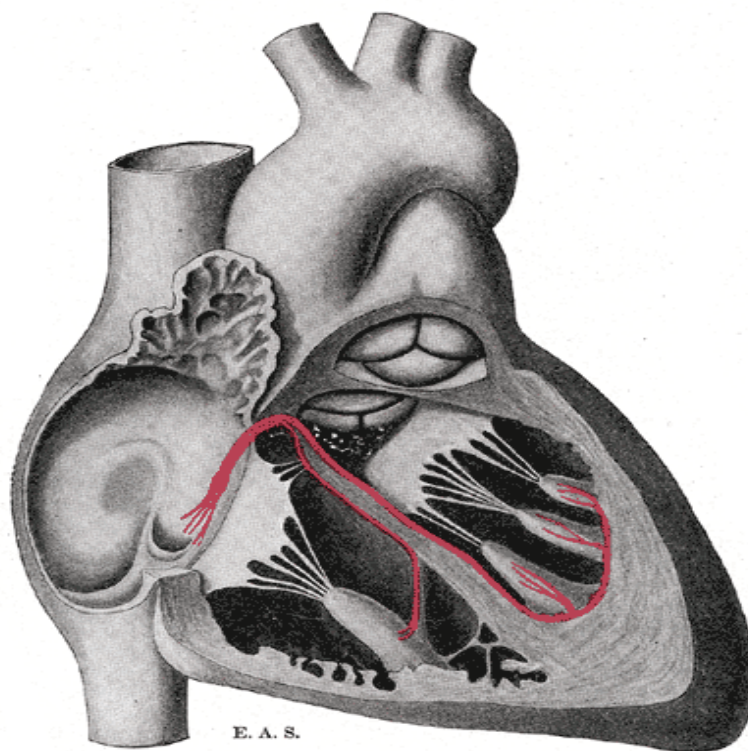


Figura 8. Presión diastólica y sistólica. El funcionamiento del corazón esta fuertemente ligado a la presión arterial. Hemodinámicamente la presión arterial depende del gasto cardíaco y la resistencia vascular total.

Factores asociados al desarrollo de Hipertensión arterial sistólica.

Dependiendo de los factores asociados al desarrollo la HAS puede clasificarse como esencial (primaria) y secundaria.

La primaria (esencial) representa entre el 90/95% de los casos y de etiología multifactorial está relacionada con:

- Antecedentes hereditarios de hipertensión
- Sobrepeso y obesidad
- Sedentarismo
- Estrés mental.
- Hábitos alimenticios: consumo excesivo de alimentos ricos en sodio y bajos en potasio, pobre ingesta de verduras y frutas.
- Abuso en el consumo de alcohol y tabaco.¹⁵

Otros factores de riesgo que precipitan la aparición de HAS en individuos mayores de 30 años son:

- Uso de medicamentos (vasoconstrictores, antihistamínicos, esteroides, Antiinflamatorio no esteroideo [AINE]).
- Diabetes Mellitus.(DM)

Únicamente las secundarias el 5-10% de los casos y están asociadas a las siguientes causas:

- Apnea del sueño.
- Insuficiencia renal crónica.
- Enfermedad renovascular.
- Coartación de la aorta.
- Enfermedad tiroidea o paratiroidea.
- Terapia con esteroides o síndrome de Cushing.¹⁵

En un individuo, factores genéticos, ambientales y demográficos contribuyen a la variación de la presión arterial. Tradicionalmente se acepta que entre un 90-95% de los humanos hipertensos presentan una forma de hipertensión donde no es posible identificar una causa (orgánica) que explique la elevación de la presión.¹⁴

Las causas de la hipertensión esencial son múltiples e involucran factores ambientales y genéticos. Estos se expresan por vías fisiopatológicas hoy bien reconocidas que involucran el sistema nervioso autónomo, el control renal de la resistencia vascular y volumen circulante y la regulación del tono vascular en

forma directa. Algunos de estos tres factores en forma independiente pueden conducir a la hipertensión, pero cada uno produce variantes fisiopatológicas que lo único que tienen en común es la cifra elevada de la presión arterial.¹⁴

Diagnóstico.

A todo paciente que presente cifras tensionales elevadas se le deberá realizar una valoración clínica completa con el objetivo de:

Hacer un diagnóstico certero empleando una técnica de medición arterial adecuada (eliminar hipertensión reactiva o de bata blanca).

Identificar la presencia de daño a órganos blanco: enfermedad vascular cerebral (EVC), renales y cerebrovasculares.

La valoración clínica debe incluir:

- Historia clínica,
- Examen físico,
- Exámenes de laboratorio,
- Biometría hemática,
- EGO,
- Química sanguínea de 7 elementos
- Perfil lipídico: colesterol, colesterol LDL, colesterol, HDL, triglicéridos.¹⁵

Tratamiento de hipertensión arterial.

El tratamiento debe iniciar con recomendaciones de un cambio en el estilo de vida. En el tratamiento farmacológico se deben considerar las cifras de presión arterial como presencia de otros factores de riesgo, el daño a órgano blanco y las condiciones clínicas asociadas.

- Modificación del estilo de vida.
- Tratamiento farmacológico.
- Condiciones para referir a un paciente hipertenso a otro nivel de atención.

Los criterios del ATP III, el nivel para la hipertensión es de $\geq 130/85$ como límite para las personas con condiciones patológicas que impliquen alto riesgo.¹⁴

3.2.2 Ateroesclerosis

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico que afecta a las arterias de diferentes lechos vasculares y que se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad.

Su lesión básica es la placa de ateroma compuesta fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias, y pasa por diferentes estadios.

La aterosclerosis generalmente se complica mediante la fisura, la erosión o la rotura de la placa y la formación de un trombo en su superficie, lo que facilita su crecimiento y la aparición de isquemia o necrosis.

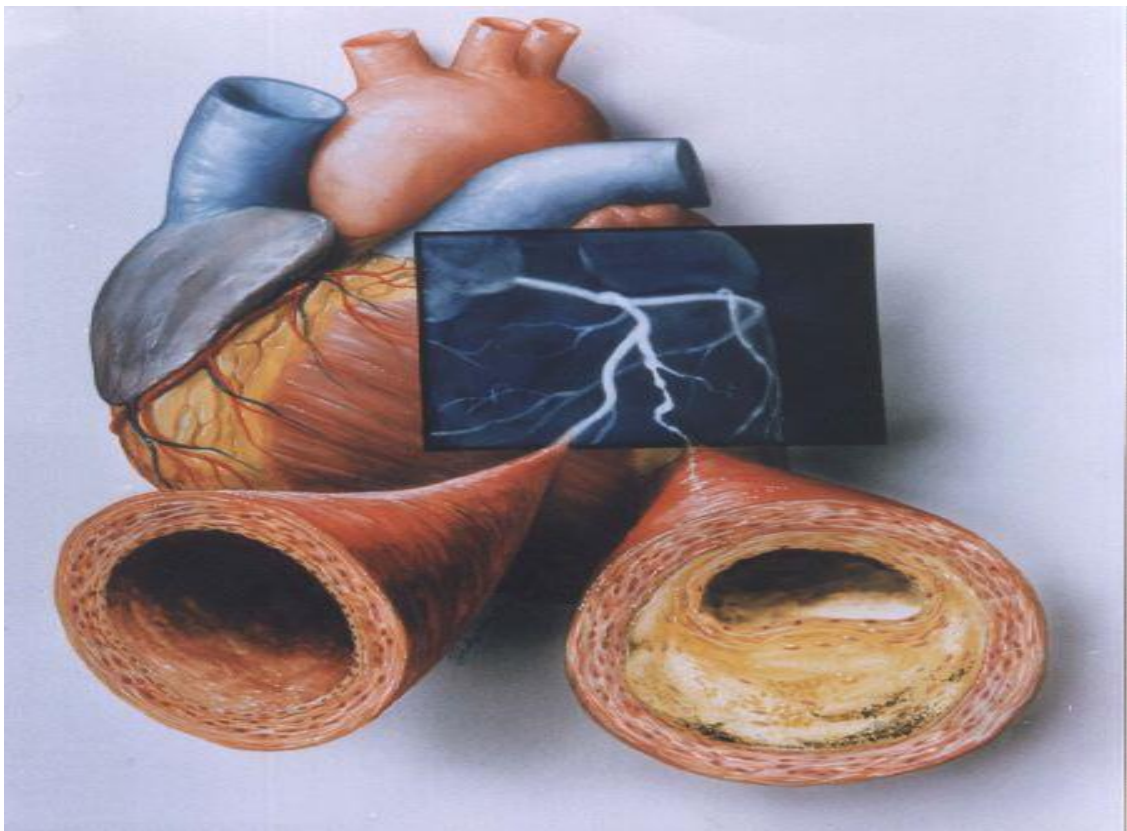


Figura 9. Aterosclerosis. Complicación del metabolismo de los lípidos alterado y consecuencia que se presenta en los pacientes con Síndrome metabólico.

De ahí que se utilice el término de enfermedad aterotrombótica, en un intento de incluir ambos procesos en una misma entidad.¹⁶

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta a arterias de diferentes localizaciones simultáneamente pero con diferente grado de progresión. Tiende a asentarse en las arterias que irrigan el corazón (coronarias), el cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales) y las extremidades inferiores (iliacas y femorales). Por lo tanto, la presencia de afectación vascular en una localización concreta se asocia con un mayor riesgo de desarrollarla en otros lechos vasculares.¹⁶

Sus manifestaciones clínicas dependen del lecho vascular afectado. En las coronarias se manifiesta por la aparición de síndrome coronario agudo, infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita. En el cerebro cursa clínicamente como un accidente cerebrovascular agudo (ACVA) o como un accidente isquémico transitorio (AIT), y los episodios repetidos pueden desembocar en una demencia multi-infarto. En las arterias periféricas, la expresión clínica es la claudicación intermitente o la isquemia aguda de los miembros inferiores.

En cuanto a la forma de presentación puede ser crónica, por estenosis de la luz arterial, como en la angina estable o la claudicación intermitente, o aguda, por la súbita rotura de la placa y la formación de un trombo, como ocurre en los síndromes coronarios agudos o en los ictus isquémicos.¹⁶

3.2.3 *Infarto agudo al miocardio*

Se define como la necrosis de una zona de la pared miocárdica de la pared de origen isquémico.¹⁷

La mayoría de los infartos se producen en el ventrículo izquierdo ya que es el que tiene una pared más gruesa, un área de vascularización mayor y más esfuerzo a realizar, pero esto no descarta al ventrículo derecho.

En el infarto se liberan catecolaminas que provocan cambios mecánicos como la vasoconstricción y aumento de la contractilidad dando lugar a un aumento de presión sanguínea, aumento de volumen/minuto cardíaco y la utilización de oxígeno por el miocardio. Hay cambios metabólicos; aumento de la glucemia y de los niveles de ácidos grasos libres.¹⁷

El color violeta representa daño y necrosis del tejido cardíaco

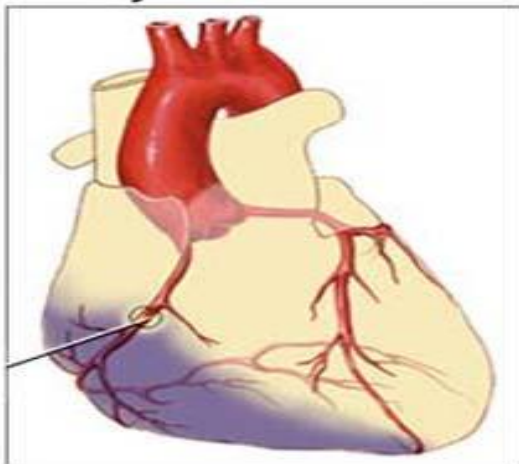


Figura 10. Infarto agudo al miocardio provocado por placas de ateroma en arterias coronadas. Complicación frecuente en pacientes con síndrome metabólico.

El infarto puede clasificarse según las capas miocárdicas afectadas tales como:

- *Infarto subendocárdico*: Está limitado a pequeñas áreas del miocardio la necrosis isquémica esta limitada al tercio interno o como máximo a la mitad de la pared ventricular y que a menudo se extiende lateralmente más allá del territorio de irrigación de una sola arteria coronaria.
- *Infarto transmural*: la necrosis isquémica afecta todo el grosor de la pared, es una necrosis extensa que abarca desde el endocardio hasta el epicardio.¹⁷

Factores de riesgo.

Genéticos: una historia familiar de enfermedad coronaria o hiperlipemia aumenta el riesgo de coronariopatía.

Edad: se debe considerar como el tiempo al que el sujeto está expuesto; a mayor edad mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Sexo: los hombres tienen mayor riesgo que las mujeres aunque esta diferencia disminuye a partir de la menopausia de las mujeres.

Antecedentes familiares: Contribuyen a un factor predictor para el futuro riesgo de una enfermedad vascular.

Origen étnico: las mujeres negras de cualquier edad y los hombres negros por debajo de los 45 años tienen mayor incidencia de hipertensión lo que aumenta el riesgo de cardiopatía.¹⁷

Síntomas.

Algunos pacientes presentan síntomas previos como dolores molestos de poca intensidad y duración por los cuales a veces no consulta.

El infarto suele manifestarse como dolor agudo intenso que persiste por más de 30 minutos hasta varias horas; algunos, lo describen como intolerable con sensación de compresión como si algo aplastara su pecho, a veces como quemante o cortante.¹⁷

Suele localizarse por debajo del esternón e irradiarse hacia el brazo izquierdo, muñeca y mano. A veces aparece dolor en ambos brazos, hombros, cuello, mandíbula y entre las escápulas con mayor frecuencia del lado izquierdo.

En otros simula un cuadro que suele interpretarse como indigestión localizándose en la región superior del abdomen. En la mitad de los pacientes se asocia náuseas, vómitos, sensación imperiosa de evacuar, debilidad, mareos, sudoración fría y sensación de muerte.¹⁷

Algunos pacientes presentan síntomas que pasan inadvertidos, y el diagnóstico se realiza en control posterior de rutina o ante la aparición de complicaciones.¹⁷

Consecuencias.

Con bastante frecuencia aparecen arritmias ventriculares o bloqueos del corazón que por lo general pueden ser controlados con el uso de dispositivos especiales: marcapasos, desfibrilador.

Si el infarto es de pequeña extensión se puede llevar una vida normal, solo es necesario controlar los factores de riesgo para evitar un nuevo infarto:

Hipertensión, hipercolesterolemia, obesidad, sedentarismo y diabetes.

Si el infarto fue extenso: se produce una dilatación cardíaca y hay un deterioro de la contractilidad del corazón, y por consiguiente aparece una insuficiencia cardíaca.

También puede producir un defecto en el cierre de la válvula mitral, apareciendo la insuficiencia cardíaca con congestión pulmonar.¹⁷

3.2.4 Enfermedad vascular cerebral.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un trastorno de los vasos sanguíneos del cerebro por oclusión por un embolo o hemorragia cerebrovascular que produce isquemia de los tejidos cerebrales normalmente irrigados por los vasos lesionados, (EVC) se refiere a cualquier anomalía cerebral, producto de un proceso patológico que comprometa los vasos sanguíneos.¹⁸

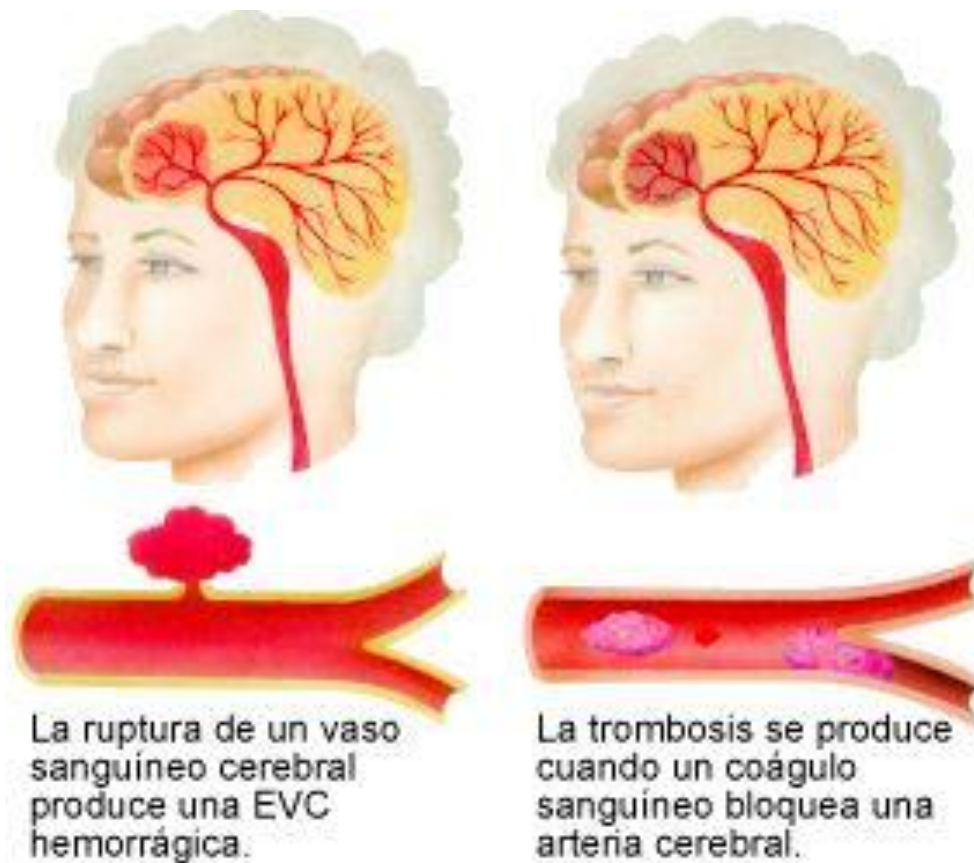


Figura 11. Enfermedad vascular cerebral. Complicación frecuente en pacientes con síndrome metabólico.

Es la patología neurológica más prevalente de la población adulta mayor de 65 años y la tercera causa de muerte.

La EVC la podemos clasificar en accidentes vasculares encefálicos (AVE) oclusivos o hemorrágicos. Los oclusivos pueden ser trombóticos o embólicos. La hemorragia puede ser intraparenquimatosa o subaracnoidea.

Etiología

El 80% de los casos de EVC son de tipo isquémico, aterotrombótico de grandes, medianos o pequeños vasos, embólico a partir del corazón o de arterias extra o intracraneales (carótidas o vertebrales) y hemodinámico, cuando factores que comprometen la perfusión local o sistémica generan isquemia cerebral. El 20% restante de la ECV es de tipo hemorrágico, ya sea por hemorragia subaracnoidea (HSA) o hemorragia intracerebral espontánea (HIC). El principal factor de riesgo para HIC, que habitualmente compromete los ganglios basales (putamen y tálamo), es la hipertensión arterial no controlada; otras causas menos frecuentes son las malformaciones vasculares, el uso de algunas drogas, enfermedades hematológicas y tumores cerebrales.¹⁸

Los principales factores de riesgo vascular para la ECV isquémica son la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, enfermedad cardíaca de tipo isquémico o con riesgo de embolia, como la fibrilación auricular o prótesis valvulares. Otros son la presencia de ateromatosis carotídea vertebrobasilar significativa, el haber presentado un episodio de isquemia cerebral transitoria o accidente cerebrovascular (EVC), tabaquismo, obesidad, sedentarismo, raza afroamericana y edad mayor de 60 años. Son de enorme importancia el control y tratamiento adecuados de la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, déficit motor y/o sensitivo cruzado, alteración del estado de conciencia, cefalea, náusea, vómito y vértigo.¹⁸

Clasificación

Difiere entre el EVC isquémico y el hemorrágico. En la práctica la causa precisa del EVC es con frecuencia incierta.

EVC isquémico: atendiendo al perfil evolutivo temporal se dividen en:

(Clasificación clínico-temporal.)

- a. *Ataque isquémico transitorio. (AIT)*: Son episodios de disminución – alteración neurológica focal de breve duración con recuperación total del paciente en menos de 24 horas, no existiendo necrosis del parénquima cerebral.
- b. *Déficit neurológico isquémico reversible. (DNIR)*: Cuando el déficit neurológico dura más de 24 horas y desaparece en menos de cuatro semanas.
- c. *Ictus establecido*. El déficit neurológico focal es relativamente estable o evoluciona de manera gradual hacia la mejoría, y lleva más de 24-48 horas de evolución.
- d. *Ictus progresivo o en evolución*: es el que se sigue de empeoramiento de los síntomas focales durante las horas siguientes a su instauración.

EVC hemorrágico:

- a. *Parenquimatosa*: es la más frecuente se relaciona con HTA. Es una colección hemática dentro del parénquima encefálico producida por la rotura vascular con o sin comunicación con los espacios subaracnoideos o el sistema ventricular. Su localización más frecuente es a nivel de los ganglios basales aunque también puede presentarse a nivel globular y tronco encefálico.
- b. *Subaracnoidea*: Extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo directamente.
- c. *Epidural*. Sangre entre la duramadre y la tabla interna del cráneo.
- d. *Hematoma subdural*. Sangre entre la aracnoides y la duramadre.

Los dos últimos son de etiología traumática habitualmente.

Fisiopatología

El cerebro depende en gran medida del oxígeno y no tiene ninguna reserva del mismo. Cuando se presenta anoxia, como sucede en las enfermedades cerebrovasculares, el metabolismo cerebral se altera casi inmediatamente y pueden producirse muerte celular y daños permanentes en un período de tres a diez minutos. Cualquier situación que altere la perfusión cerebral puede producir hipoxia o anoxia. La hipoxia produce inicialmente isquemia cerebral; la isquemia de corta duración (menos de 10 a 15 minutos) produce déficit temporal pero no permanente. La isquemia de larga duración produce la muerte celular y desencadena un infarto cerebral acompañado de edema. El tipo de déficit focal permanente depende del área del cerebro afectada. A su vez, el área del cerebro afectada depende de los vasos cerebrales involucrados. Por lo general, el vaso cerebral más afectado es la arteria cerebral media; en segundo lugar se encuentra la arteria carótida interna. Los déficits focales permanentes pueden ser desconocidos cuando el paciente es visto por primera vez debido a la isquemia cerebral generalizada que puede desaparecer posteriormente.¹⁸

Complicaciones

Trombosis cerebral

La trombosis constituye la causa más común de enfermedad cerebrovascular y la causa más común de la trombosis cerebral es la aterosclerosis. Junto con los trombos, los procesos patológicos adicionales más comúnmente encontrados son la hipotensión y otros tipos de lesiones vasculares como la arteritis. El EVC secundario a la trombosis se produce principalmente en las personas de 60 a 90 años de edad. Por lo general, la trombosis se produce en los vasos sanguíneos grandes y se asocia con daños de la pared del vaso en el punto donde se presenta la oclusión. Las arterias carótidas internas constituyen una fuente muy común de trombos.

La aparición de los síntomas de EVC secundario a una trombosis tiende a presentarse durante el sueño o un poco después de haberse levantado. Se cree que esto tiene relación con el hecho de que muchas personas ancianas

presentan una disminución de la actividad simpática, ya que al yacer en la cama puede producirse una disminución de la presión sanguínea, que desencadena una isquemia cerebral. A menudo, estas personas presentan hipotensión postural y una mala respuesta refleja los cambios de posición. Los signos y síntomas neurológicos empeoran con frecuencia durante las primeras 48 horas después de la trombosis.¹⁸

Embolismo cerebral

El embolismo constituye la segunda causa más común de las enfermedades cerebrovasculares. Los pacientes que presentan EVC secundarios a embolismos son normalmente más jóvenes y, por lo general, los émbolos se originan en un trombo en el corazón (trombos murales). La causa más común de los trombos miocárdicos son las enfermedades cardíacas reumáticas con estenosis mitral y fibrilación auricular.¹⁸

Por lo general, los émbolos afectan los vasos pequeños y se encuentran normalmente en los puntos de bifurcación donde los vasos se estrechan. Con mucha frecuencia, los émbolos se producen en la arteria cerebral media. Otro tipo de émbolo se denomina séptico y se origina en la endocarditis bacteriana.¹⁷

Isquemia cerebral transitoria

La isquemia cerebral transitoria (ICT) se acompaña de episodios temporales de disfunción neurológica. La disfunción neurológica puede ser profunda con pérdida completa de la conciencia y de todas las funciones sensoriales y motoras o puede haber sólo déficit focales. El déficit más común es la debilidad contra lateral de la parte inferior de la cara, las manos, los brazos y las piernas, disfasia transitoria y algún grado de alteración sensorial.

Los ataques isquémicos pueden presentarse durante algunos días, semanas o meses; entre uno y otro ataque, el examen neurológico es normal. Por lo general, la ICT precede a los ataques trombóticos cerebrales. Estos ataques pueden ser causados por cualquiera de los factores generadores de los EVC ya mencionados.¹⁸

La importancia principal de la ICT es que advierte al paciente y al profesional de la salud sobre la existencia de una alteración patológica subyacente. Por lo

menos un tercio de los pacientes con ICT pueden presentar un EVC en un período de dos a cinco años. Una persona con ICT necesita una valoración enérgica para determinar qué medidas preventivas pueden tomarse.

3. 3 Alteraciones del metabolismo de los carbohidratos.

3.3.1 Resistencia a la insulina

Se caracteriza por una respuesta defectuosa o anómala de la insulina en tejidos periféricos: músculo esquelético, hígado y tejido adiposo, donde no ejerce de forma adecuada sus acciones biológicas, condicionando como mecanismo de compensación un incremento en la secreción de insulina.

La resistencia a la insulina ocurre cuando el cuerpo no puede utilizar la insulina eficientemente. Para compensar, el páncreas descarga más y más insulina para tratar de mantener el nivel normal de glucosa en sangre. Gradualmente las células que producen insulina en el páncreas se vuelven deficientes y por ultimo disminuye su número total.⁷ (Figura 12)

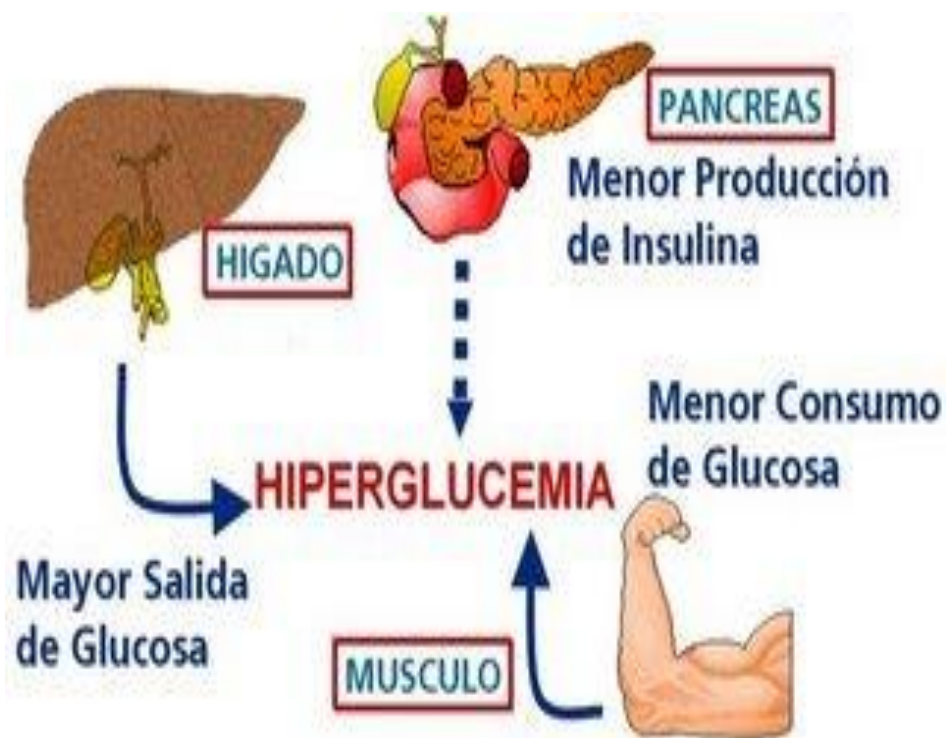


Figura 12. Resistencia a la insulina. Condición frecuente en pacientes que cursan con síndrome metabólico.

3.3.2 Hiperglucemia

Existe una elevación de la glucosa en la sangre que si no se trata puede progresar a cetoacidosis o coma diabético. Puede deberse a una enfermedad pancreática, anormalidad endocrina, trauma, hipertiroidismo y tratamiento con cortocosteroides. Se le asocia también con el aumento de peso, cese de ejercicio, embarazo.

La carencia de insulina o la falta de respuesta de los tejidos a la insulina circulante hacen que la glucosa permanezca elevada en la sangre durante un periodo prolongado. La glucogenólisis y la menor captación de glucosa por los tejidos periféricos insulino dependientes como el músculo y la grasa son otros factores que pueden elevarla.¹⁹

Al rebasar el umbral de absorción renal (180mg /100ml) la glucosa aparece en la orina, lo que arrastra por osmosis grandes cantidades de agua sodio potasio y cetonas. Si no existe insulina la glucosa en sangre no puede ser utilizada y si esa deficiencia es grave, sigue aumentando la velocidad de la gluconeogénesis y la cetogénesis lo que incrementa el pH sanguíneo (acidosis metabólica o cetoacidosis). La cetoacidosis deprime la contractilidad cardiaca y la respuesta de las arteriolas a las catecolaminas. Sin embargo se cree que es más significativo el efecto de la acidosis metabólica sobre el pH sanguíneo y la respiración. Al aumentar los cetoácidos el pH desciende por debajo de los 7.3, lo que lleva a una hiperventilación en un intento del organismo de elevar el pH mediante alcalosis respiratoria, si esta es grave se le llama respiración de Kussmaul, si no se trata puede llevar a la pérdida de conciencia.¹⁹

En uno o varios días puede presentar la triada diabética de las tres polis (polidipsia, polifagia, poliuria) con pérdida de peso evidente. El paciente tiene un aspecto florido de color rojo brillante, con piel caliente y seca por la deshidratación. La respiración puede ser profunda y rápida (signo de Kussmaul) y su aliento aparece con un olor dulce afrutado por cetona, por la cetoacidosis. También podemos encontrar marcada la fatiga, cefalea, visión borrosa, dolor abdominal, náuseas y vómito, taquicardia, hipotensión, disnea, que puede evolucionar a un estado de inconsciencia denominado coma diabético.¹⁹

3.4 Alteraciones de los mecanismos de reserva energética

3.4.1 Obesidad.

Se puede definir como un aumento en el porcentaje de la grasa corporal total, por encima de un valor estándar, que refleja a nivel celular un aumento en el número y/o tamaño de adipositos. Esta situación es por lo general producto de un desequilibrio entre las calorías que se ingieren y las que se desgastan. La obesidad comprende varios mecanismos biológicos (genéticos, hormonales, etc.) psicológicos y sociales que la hacen un fenómeno complejo.⁸

El tejido adiposo es el principal sitio de depósitos de ácidos grasos en forma de triglicéridos; después de ser liberados por los adipositos, los ácidos grasos son transportados con la albúmina y removidos rápidamente de la circulación.

En el pasado, el tejido adiposo blanco se consideró solamente como un reservorio de energía; pero actualmente, por lo contrario, se considera un importante órgano endocrino. Secreta sustancias como leptina, adipocinas y adiponectina, con las cuales establece comunicación con el cerebro y los tejidos periféricos mediante sistemas de retroinformación, constituyendo una extensa red con la que regulan el apetito y la saciedad. Sin embargo, ante condiciones como la obesidad, independientemente de la edad, aparece un estado inflamatorio crónico de baja intensidad que se caracteriza por el aumento de IL-6, factor de necrosis tumoral α (TNF α) y PCR, entre otras citocinas, asociado con disminución de adiponectina. Actualmente, se acepta que obesidad e inflamación son la vía común para la aparición de enfermedades cardiovasculares y metabólicas a lo largo de la vida.⁸

En individuos genéticamente predispuestos, el incremento de la ingesta calórica da lugar al almacenamiento visceral, la que posee una alta tasa de lipólisis y libera factores que producen resistencia tisular a la acción de la insulina generando una hiperinsulinemia compensadora, generando la litogénesis en el tejido visceral.⁸

Perímetro abdominal.

La obesidad, condición en que la mayor cantidad de tejido graso representa un riesgo para la salud, constituye la alteración nutricia con mayor prevalencia en los niños de todo el mundo.

A partir de las últimas tres décadas, la biología y la epidemiología han mostrado las graves consecuencias que la obesidad tiene para la salud, siendo sus comorbilidades, particularmente las enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo 2, las primeras causas de muerte de los adultos en prácticamente todos los países. En el pasado, el tejido adiposo blanco se consideró solamente como un reservorio de energía; pero actualmente, por lo contrario, se considera un importante órgano endocrino. Secreta sustancias como leptina, adipocinas y adiponectina, con las cuales establece comunicación con el cerebro y los tejidos periféricos mediante sistemas de retroinformación, constituyendo una extensa red con la que regulan el apetito y la saciedad. Sin embargo, ante condiciones como la obesidad, independientemente de la edad, aparece un estado inflamatorio crónico de baja intensidad que se caracteriza por el aumento de IL-6, factor de necrosis tumoral (TNF α) y PCR, entre otras citocinas, asociado con disminución de adiponectina. Actualmente, se acepta que obesidad e inflamación son la vía común para la aparición de enfermedades cardiovasculares y metabólicas a lo largo de la vida.²⁰

El perímetro abdominal es una medida antropométrica que permite determinar la grasa acumulada en el cuerpo. En la mujer es 88 centímetros y en el hombre, 102 centímetros. Si en una persona con exceso de peso el perímetro abdominal es menor que los valores mencionados se habla de obesidad periférica, mientras que se habla de obesidad central cuando el perímetro abdominal es mayor.¹¹

En el SM se toma en cuenta la obesidad visceral debido a que este es muy activo en la liberación de distintas sustancias: ácidos grasos, Leptina, Resistina, etc. Estos factores pueden favorecer la aparición de un estado proinflamatorio o daño endotelial.

Valoración de la obesidad

El parámetro que se utiliza con más frecuencia en estudios epidemiológicos para valorar el sobrepeso u obesidad es el índice de masa corporal (IMC) que se calcula de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{peso en kg.} / \text{talla en m}^2$$

El IMC pide utilizarse para estimar la prevalencia de la obesidad dentro de una población y los riesgos relacionados con ella.

La OMS, propuso una clasificación de bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad basados en el IMC como se aprecia en el siguiente cuadro.

IMC kg/m ²	Clasificación de OMS	Clasificación popular
< 18.5	Bajo peso	Delgado
18.5 – 24.9	Normal	Peso saludable o normal
25 – 29.9	Sobrepeso	Sobrepeso
30 – 34.9	Obesidad grado 1	Obesidad
35 – 39.9	Obesidad grado 2	Obesidad
>40	Obesidad grado 3	Obesidad mórbida

Cuadro 2. Puntos de corte de la OMS para la clasificación de bajo peso, normalidad, sobrepeso y obesidad.

El IMC determina la frecuencia de obesidad en una población; sin embargo, no establece la diferencia entre el peso asociado con el músculo y el relacionado con la grasa corporal esto se considera en la distribución de grasa en el cuerpo, que tiene influencia con los riesgos para la salud.¹¹

Obesidad relacionada a la circunferencia de cintura

La medición de la circunferencia de cintura medida en el punto entre el borde inferior de la última costilla y la cresta iliaca se relaciona con la grasa abdominal y con riesgos para la salud a nivel metabólico y cardiovascular. En el siguiente cuadro se observa la relación entre los puntos de corte de circunferencia de cintura y los riesgos existentes de las complicaciones metabólicas. (*Cuadro 3*)

Riesgo	Aumentado	Muy aumentado
Hombres	≥ 94 cm	≥102
Mujeres	≥80 cm	≥88 cm

Cuadro 3. Obesidad relacionada con la distribución de grasa corporal.

Distinguimos dos grandes tipos de obesidad atendiendo a la distribución del tejido adiposo:

Obesidad tipo androide o tipo manzana: Predominio del tejido adiposo en la mitad superior del cuerpo: cuello, hombros, sector superior del abdomen.

Este tipo de obesidad, tanto en el varón como en la mujer, se asocia claramente con un aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, aterosclerosis, hiperuricemia e hiperlipidemia, consecuencia directa del estado de insulinoresistencia.¹¹ *Figura 13.*

Obesidad tipo ginecoide o tipo pera: Se caracteriza por presentar adiposidad en glúteos, caderas, muslos y mitad inferior del cuerpo. El tejido adiposo tiene predominio de receptores alfa 2 adrenérgicos, por lo tanto presenta una actividad lipoproteínlipasa elevada. En éste es mayor lipogénesis y menor actividad lipolítica. La circunferencia de la cadera se correlaciona negativamente con los diferentes factores de riesgo cardiovascular.¹¹

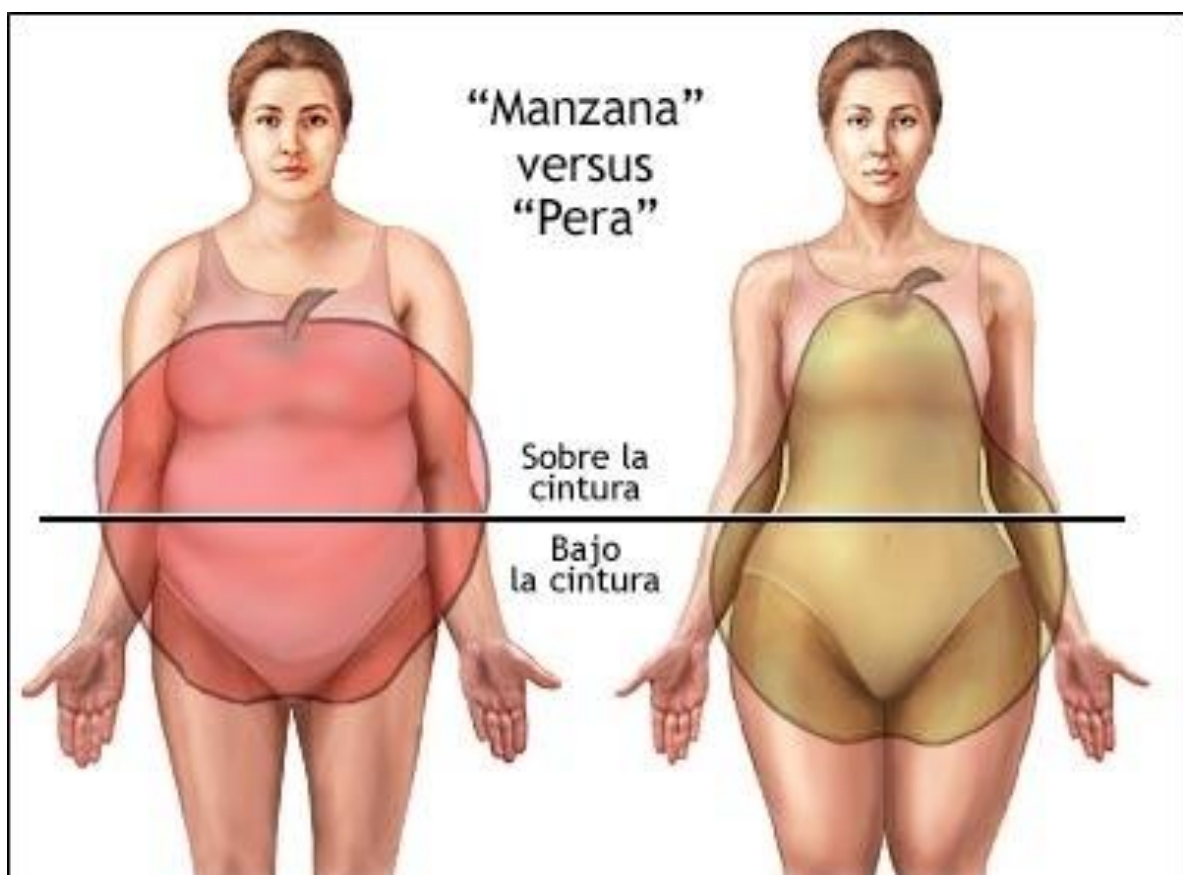


Figura 13. Clasificación de obesidad de acuerdo a la distribución de grasa corporal.

Prevención

Es más importante la prevención que el tratamiento, debido a que no es fácil adelgazar hasta llegar al peso óptimo y conservarse en ese estado. Por tanto la prevención comienza desde la supervisión de los alimentos y la actividad física en la niñez, al respecto, una eficaz orientación nutrimental a la madre puede incluso corregir el problema en sus etapas iniciales.

El control de peso mediante la dieta y ejercicio es asunto de la familia. Los padres tienen obligación de planear y realizar actividades que favorezcan el ejercicio. Las personas con obesidad deben recibir atención médica, individual o colectiva, para ayudarlas a recuperar su peso normal, y tomar en cuenta todos los factores que originaron el problema.²¹

3.5 Alteraciones del metabolismo de las grasas.

El colesterol forma parte insustituible de las membranas celulares y es precursor de las hormonas esteroidales y de los ácidos biliares. El colesterol, por ser hidrofóbico, debe ser transportado en la sangre en partículas especiales que contienen tanto lípidos como proteínas, las lipoproteínas. Las apolipoproteínas, componente proteico de las lipoproteínas, son importantes para solubilizar los lípidos en el plasma y para vectorizar el metabolismo de las lipoproteínas. Las apolipoproteínas se unen a receptores y algunas de ellas modifican la actividad de enzimas involucradas en el metabolismo de los lípidos.

Los niveles de colesterol en la sangre y su metabolismo están determinados, en parte, por las características genéticas del individuo y en parte, por factores adquiridos, tales como la dieta, el balance calórico y el nivel de actividad física.²²

El contenido de colesterol de las membranas celulares está en función de la síntesis intracelular y de la transferencia entre los distintos tejidos; por lo tanto, el transporte plasmático de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos, a cargo de las lipoproteínas, es fundamental en la mantención de una estructura y función celular óptima.²²

En condiciones de ayuno, se encuentran tres tipos de lipoproteínas en circulación:

- Lipoproteínas de baja densidad (low density lipoprotein, LDL), conteniendo predominantemente Apo B-100.
- Lipoproteínas de alta densidad (high density lipoprotein, HDL) con predominio de la Apo AI.
- Lipoproteínas de muy baja densidad (very low density lipoprotein, VLDL), en las que predominan la Apo B-100, Apo E y Apo C.

Las LDL contienen entre el 60 al 70% del colesterol total del suero y están directamente correlacionados con el riesgo de enfermedad coronaria. Las HDL normalmente contienen entre el 20 al 30% del colesterol total, estando los niveles de HDL inversamente correlacionados con el riesgo coronario. ²⁰

Las VLDL contienen entre el 10 al 15% del colesterol total junto con la mayoría de los triglicéridos del suero en 10 condiciones de ayuno; las VLDL son precursoras de LDL, y algunas formas de VLDL, particularmente los remanentes de VLDL, son aterogénicos. ⁸

3.5.1 Dislipidemias

Esta es otra característica importante, que se incluye en los criterios que se han mencionado con anterioridad. Las dislipidemias son enfermedades asintomáticas, detectadas por concentraciones sanguíneas anormales de colesterol, triglicéridos y/o colesterol HDL. Su aterogenicidad se debe, principalmente a dos causas: primero, al acumulo en el plasma de partículas, como las lipoproteínas, que tienen la capacidad de alterar la función del endotelio y depositarse en las placas de ateroma y segundo a una concentración insuficiente de partículas (lipoproteínas de alta densidad) que protegen contra el desarrollo de la aterosclerosis .⁷ *Figura 14.*

Las dislipidemias constituyen un factor de riesgo mayor y modificable de enfermedades cardiovasculares (CV), especialmente de la enfermedad coronaria (EC).

Niveles muy altos de TG, especialmente cuando hay hiperquilomicronemia, han sido señalados como de riesgo en la patogenia de la pancreatitis aguda.

Se considera que la dislipidemia asociada con el SM es altamente aterogénica y se caracteriza por:

1. Hipertrigliceridemia TG > 150 mg/dl.
2. Colesterol de ALTA densidad disminuido:
 - a. En Hombres: HDL <40mg/dl.
 - b. En Mujeres: HDL <50mg/dl.
3. Incremento de Lipoproteínas de baja densidad (LDL).
4. Aumento de ácidos grasos libres en plasma.

La primera alteración se evalúa de rutina en la práctica clínica pero las otras no, y no se incluyen en los criterios de las diferentes organizaciones; pero diversos estudios demuestran su relación en el SM y el EVC.⁸

Diagnóstico

El diagnóstico de dislipidemia se basa en los niveles séricos de Col-total, de Col-LDL, Col-HDL y de los TG. Debe recordarse que el Col-total es la suma del colesterol presente en las lipoproteínas LDL, HDL y VLDL; sin embargo, teniendo en cuenta que la aterosclerosis tiene una patogenia multicausal, para determinar el nivel de riesgo de la alteración de los lípidos es necesario evaluar conjuntamente la presencia o ausencia de otros factores de riesgo CV que pueda presentar el paciente.²²

Es lo que se ha denominado Riesgo Cardiovascular Global (RCG). Desde un punto de vista de la orientación diagnóstica y terapéutica, resulta útil complementar el diagnóstico de dislipidemia clasificando el tipo de dislipidemia y una aproximación clínica a un diagnóstico etiológico.

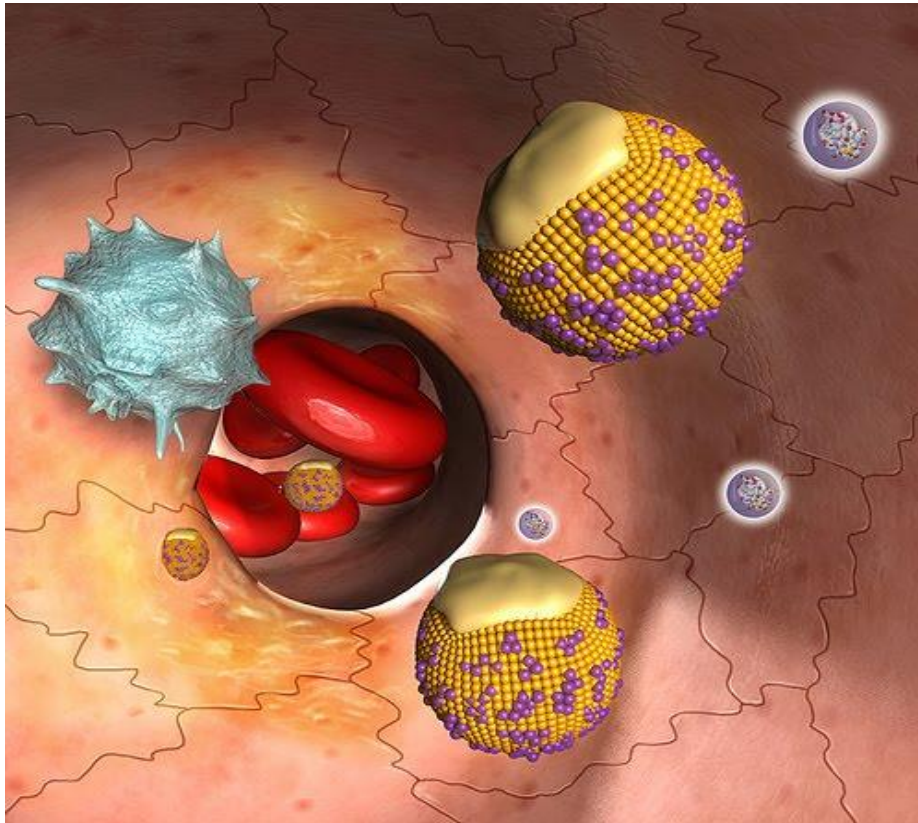


Figura 14. Dislipidemias. Acumulación de moléculas lipídicas en los tejidos asociados a la vascularidad.

3.5.2 Hipercolesterolemia

La hipercolesterolemia es la causa principal de esta lesión arterial. Dado que la mayor parte del colesterol es transportado por las LDL, la presencia del factor de riesgo “hipercolesterolemia” se atribuye a un aumento de esta lipoproteína. Se desconoce el mecanismo mediante el cual las LDL producen aterosclerosis; sin embargo, la evidencia acumulada parece indicar que las LDL modificadas, especialmente oxidadas, son atrapadas en la matriz subendotelial siendo captadas por monocitos-macrófagos a través de receptores “scavenger” que no tienen un sistema de autorregulación para el colesterol intracelular, transformándose en células espumosas llenas de colesterol. Este proceso, que es muy complejo, genera una inflamación de la pared arterial asociada a disfunción del endotelio, reclutamiento de células musculares lisas que migran desde la capa media de la arteria

(transformándose también en células espumosas) y liberándose mediadores inflamatorios como las citoquinas y moléculas de adhesión. El progreso de la placa de aterosclerosis lleva a la oclusión del lumen arterial.²²

3.5.3 Hipertrigliceridemia

La hipertrigliceridemia grave puede ser un factor de riesgo de pancreatitis aguda.

Su rol como factor de riesgo de aterosclerosis ha sido motivo de debate; sin embargo, se asocia a una mayor morbimortalidad coronaria, lo que podría explicarse por su asociación muy frecuente con la disminución del colesterol de HDL (aumenta el catabolismo de las HDL) y por una modificación cualitativa de las LDL.

Cuando hay hipertrigliceridemia, las LDL se transforman en partículas más pequeñas y más densas que son más susceptibles a la oxidación y por consiguiente, más aterogénicas.²²

Capítulo II

Antecedentes.

Se han realizado diferentes estudios sobre la prevalencia de el síndrome metabólico, a continuación se presentan los de mayor relevancia al menos para este estudio.

En el estudio de Luquez Hugo et.al, se compara la prevalencia de SM en dos ciudades de la provincia de Córdoba, Los factores diagnósticos para SM y que resultaron más prevalentes (incluidos en el criterio ATP III), fueron diferentes dependiendo cual fue la comunidad estudiada: en la ciudad de Deán Funes.

Por ejemplo, la dislipidemia aterogénica predominó en Deán Funes mientras que en la ciudad de Oncativo fue la hipertensión arterial.

La prevalencia de insulinoresistencia (IR) fue de 29,9%, semejante a la encontrada en otras investigaciones, siendo significativamente más elevada en Deán Funes (38,8%) que en Oncativo (20,8%).²³

Cárdenas, Quintana Haydeé et.al., observaron que la prevalencia del SM en una comunidad de Perú fue de obesidad abdominal 65,6%, C-HDL disminuido 54,2%, hipertrigliceridemia 30%, hipertensión arterial 19,1% e hiperglucemias 8%. Las mujeres presentan alta prevalencia de obesidad abdominal (81%, IC95%:77,6-85,3) en comparación con los hombres (48,5%, IC95%: 44,5-52,5). La prevalencia del SM en la población fue de 25,8%, las mujeres 34,3% y los varones 16,6%, con diferencias significativas ($p < 0,05$).²⁴

Lombo, B et.al. Informan que en el estudio realizado en Fundación Santa Fe de Bogotá de acuerdo a los criterios de ATP III, la prevalencia del SM fue del 27,3% (hombres 19,29%, mujeres 30,05%), mientras que según los criterios de la AHA fue del 75,9% (hombres 77,9% y mujeres 75,25%).²⁵

Echavarría, Pinto Adrián et.al, en un estudio realizado en adultos de 20 a 40 años en una comunidad mexicana rural, encontraron que la prevalencia de SM fue de 45.2%, siendo mayor en hombres (48.4%) que en mujeres (42.8%); de la hipertensión arterial fue de 27.3% , mientras que la de obesidad, según definición de la OMS, fue de 26.1% que se eleva a 49.4% al utilizar la definición de la *Norma oficial Mexicana*.

El 90.5% de las mujeres y 93.5% de los hombres tuvieron niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDLc). La prevalencia del SM en adultos de 20 a 40 años en la comunidad rural estudiada fue mucho mayor que la media nacional para la edad.²⁶

Pedrozo, W. et.al. en su estudio de Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina, 2005, en donde su objetivo fue determinar la prevalencia de SM en adolescentes de una ciudad argentina y establecer su asociación con algunos factores de riesgo vinculados con el estilo de vida, observó que la prevalencia

de SM fue de 4,5%; significativamente mayor en varones que en mujeres (7,5% frente a 2,5% respectivamente; $p = 0,006$). También fue mayor la prevalencia de SM en el grupo de 15 a 20 años respecto al grupo de 11 a 14 años (6,3% frente a 2,5% respectivamente; $p = 0,037$).

De los adolescentes, 44,7% tenía uno o más componentes del SM. El riesgo de los adolescentes con obesidad de padecer SM fue elevado y de importancia epidemiológica (OR = 119,73; IC95%: 27,6 a 519,41).²⁷

Pajuelo J. y Sánchez J. en su estudio Prevalencia de SM en adultos en el Perú, estableció como objetivo conocer la prevalencia de SM en la población adulta del Perú, país donde la prevalencia nacional es del 16.8%, en la ciudad de Lima es del 20.7% y en el resto de la costa es de 21.5 %,

Estos lugares fueron los únicos ámbitos que estuvieron por encima de la prevalencia nacional. En la sierra rural peruana se presentaron los valores más bajos (11.11%). La prevalencia de SM respecto al género mostró que en el género femenino es de 26.4%, superior por amplio margen a la prevalencia en hombres, la cual es de 7.2%.

Los análisis estadísticos mostraron que el SM tuvo mayor prevalencia en las personas con obesidad que en las que tenían sobrepeso.²⁸

En el estudio de Pérez Cynthia, et. Al, se aplicó un diseño transversal. La muestra estuvo constituida por 859 personas de 21-79 años de edad. Los resultados obtenidos en cuanto a la prevalencia de SM fueron los siguientes: 45,3% para los hombres y 42,2% para las mujeres ($p < 0.05$).

La prevalencia aumentó significativamente conforme se aumenta en edad. Del 12,8% entre los participantes de 21-29 años, aumentó al 58,2% en los participantes de entre 70-79 años, resultando esta diferencia estadísticamente significativa. ($P < 0.001$).

Niveles elevados de glucosa se presentaron en el 49,8% de los participantes y la obesidad abdominal en el 49,0%. Estos dos factores fueron los componentes más importantes del SM, seguidos por presión arterial elevada (46,1%), la reducción en el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (46,0%) y los triglicéridos elevados (31,3%).²⁹

Manzur, Fernando et.al., determinaron la prevalencia de síndrome metabólico al aplicar los criterios del ATP III y AHA en una población del municipio de Arjona-Bolívar. Ellos encontraron que la prevalencia de síndrome metabólico fue de 22% y la distribución por género no mostró una diferencia estadística significativa, ya que se observó una prevalencia del 26,9% en hombres y del 20.3% en mujeres.³⁰

En la investigación de Gutiérrez Guisado et.al, se determinó la prevalencia del SM y sus factores de riesgo en una población laboral, obteniendo como resultados que el 12.5% de la población presentó obesidad, siendo la prevalencia mayor en hombres que en mujeres. Asimismo, la prevalencia de síndrome metabólico fue más alta en hombres que en mujeres.

El factor más importante resultó ser la hipertensión arterial. Todos los criterios prevalecieron mas en hombres que en mujeres, exceptuando la obesidad abdominal que este fue de mayor predominio en mujeres.³¹

Lozada y cols, en su estudio "*Factores de riesgo asociados al SM en adolescentes*" determinó la prevalencia de los factores de riesgo que se encuentran asociados al síndrome metabólico. Estos autores desarrollaron un diseño transversal con alcance correlacional. Tomando como base una población de 982 estudiantes, de la cual se obtuvo una muestra de 88 adolescentes. 50 % eran del sexo masculino, edad de 14,12±1,34 años.

La prevalencia de síndrome metabólico fue 13,6 %, el criterio más frecuentemente alterado fue la baja concentración de HDL con 61,4 %, hipertrigliceridemia 28,4 %, hiperglicemia 26,1 %, obesidad 10,2 %, hipertensión arterial 5,6 %. Se demostró asociación estadísticamente significativa ($p \leq 0.05$) entre la presencia de cada criterio y el síndrome metabólico.³²

Ervin RB en su estudio "*Prevalencia del síndrome metabólico en adultos de 20 años de edad y más, por sexo, edad, raza y etnia, y el índice de masa corporal: Estados Unidos, 2003-2006*" Su objetivo fue examinar la prevalencia de factores de riesgo individuales para el síndrome metabólico, así como la

prevalencia de síndrome metabólico en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) 2003-2006., encontrando como resultado que aproximadamente 34% de los adultos cumplieron los criterios para síndrome metabólico. Hombres y mujeres de 40-59 años de edad tuvieron aproximadamente tres veces más probabilidades de convertirse en casos de SM que los sujetos del grupo etario de 20-39 años de edad.³³

K. Gundogan et. al. en su estudio "*Prevalence of metabolic syndrome in the Mediterranean region of Turkey: evaluation of hypertension, diabetes mellitus, obesity, and Dislipidemia*" mencionan que la prevalencia media de SM fue de 34,6% (hombres, 31,2%; mujeres, 37,3%) ($p > 0,05$) y el 28,8% (hombres, 23,1%; mujeres, 33,5% ($P < 0,01$)) de acuerdo a criterios de la IDF y el ATP III respectivamente. La prevalencia de los factores asociados al síndrome metabólico en las 4 provincias fue el siguiente:

Diabetes mellitus tipo 2, 15%; la hipertensión, 41,4%, obesidad, 44,1%, obesidad abdominal, 56,8%; bajos niveles de HDL-C, 34,1 % hipertrigliceridemia, 35.9%, y LDL-C alto, 27,4%.³⁴

Moraes CA, et.al. realizaron su trabajo titulado "*La prevalencia de síndrome metabólico en adolescentes: una revisión sistemática*" en el cual se tuvo como objetivo principal, revisar la literatura que tratara sobre la prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en los adolescentes de 10 a 19 años de edad. Sus resultados fueron los siguientes:

La Prevalencia del síndrome metabólico en los estudios que utilizan los criterios NCEP-ATP III osciló entre el 4,2% y el 15,4%.

La prevalencia en los estudios con los criterios de la OMS fue ligeramente superior: 4,5% a 38,7%.

El alto nivel de triglicéridos fue el componente más frecuente del síndrome metabólico, con una prevalencia que oscila del 4,9% al 75,0%, mientras que la glucosa sanguínea alta mostró la prevalencia más baja.³⁵

En el estudio de Escobedo, J et. al. sobre la prevalencia del síndrome metabólico en América Latina, observa que en la Cd. de México fue más frecuente la presencia de SM, obteniendo un porcentaje del 27% y

Barquisimeto, Ecuador (26%), seguida por Santiago, Chile (21%), Bogotá, Colombia (20%), Lima. Perú (18%), Buenos Aires, Argentina (17%), y Quito, Ecuador (14%).³⁶

En el estudio de Ravikiran M. et.al, se determinó la prevalencia de los factores de riesgo para presentar síndrome metabólico en indígenas de Asia tomando como referencia los criterios diagnósticos de ATP III, así como la modificación que estos sufrieron. También se consideraron los criterios de la IDF.

El estudio se aplicó en 2,225 individuos mayores de 20 años. El diseño utilizado fue la encuesta transversal en Chandigarh, una ciudad en el norte de la India. Las medidas antropométricas, la estimación de la glucosa plasmática capilar, colesterol HDL y triglicéridos fueron realizadas de manera estandarizada.³⁷

La prevalencia de síndrome metabólico fue del 35,8% (NCEP ATP III), el 45,3% (modificada por NCEP ATP III) y el 39,5% (criterios de la IDF).

En el estudio de F. Sharifi, et.al. Se aplicó un estudio a adultos seleccionados al azar. La edad fue de 20 años. Fueron estudiados mediante un muestreo estratificado. La población blanco fue de 2,941 (1396 varones y 1545 mujeres).

Como resultados obtuvieron lo siguiente:

El SM estuvo presente en 697 sujetos (23,7% IC 95%: 22% -25%, $p = .001$), la prevalencia fue del 23,1% en hombres y 24,4% en las mujeres ($P= 0.40$).

La prevalencia aumentó del 7,5% en la población menor de 30 años y al 45,6% en las edades más de 50 años.

Bajos niveles de HDL fue la alteración metabólica más frecuente en ambos sexos.

La mayoría de las personas con síndrome metabólico tenía tres componentes del síndrome (75,6%), 170 sujetos (24,4%) tenían cuatro y ninguno de ellos había cinco componentes simultáneamente.

La prevalencia de obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$), hipercolesterolemia ($\geq 200 \text{ mg / dl}$) y el colesterol LDL elevado ($\geq 130 \text{ mg / dl}$) fue mayor en el grupo de síndrome metabólico que los sujetos normales ($p = 0.000$).³⁸

Cha, E et.al. en el estudio, *“Prevalence of the metabolic syndrome among overweight and obese college students in Korea”* obtuvieron como resultado de su muestra, una prevalencia de SM de alrededor del 12% al 20% , tomando en cuenta los criterios diagnósticos recomendados por ATP III.

El índice de masa corporal se correlacionó significativamente con una mayor concentración de triglicéridos y una mayor presión arterial sistólica y diastólica, además, también se correlaciona con una mayor circunferencia de la cintura y con bajos niveles en el colesterol con lipoproteínas de alta densidad.³⁹

L. Lafortuna, et.al, en el estudio *“Prevalence of the metabolic syndrome among extremely obese adolescents in Italy and Germany”* encontraron que la prevalencia del SM fue del 23,3% entre los italianos y 40,4% entre los alemanes. Además, sus resultados indican que SM es altamente prevalente entre los adolescentes extremadamente obesos, y sugieren que (además de la edad, la obesidad y el sexo) los factores socioculturales de cada nación, así como sus las tendencias alimentarias, podría ser factores importantes.⁴⁰

Bibiloni, M. et. al. en su estudio *“Metabolic syndrome in adolescents in the Balearic Islands, a Mediterranean región”* determinan que la prevalencia global de SM fue de 5,8% (hombres 10,5%, 2,7% mujeres). Los criterios diagnósticos del SM fueron asociados con el 10,0% de sobrepeso, el 45,5% obesidad. Solo el 1,8% de los adolescentes presentaron peso normal.

Cerca de la mitad de los adolescentes (49,7%) tuvieron al menos un componente de SM. Ninguno de los adolescentes, tuvo los cinco factores de riesgo.

El Alto nivel de triglicéridos (90,5%), hipertensión arterial (85,7%), el bajo nivel de colesterol HDL (78,9%) y la obesidad central (71,4%) fueron los factores de riesgo para SM más comunes entre los adolescentes que fueron diagnosticados como casos de SM, mientras que la hiperglucemia (0,6%) fue el factor menos frecuente.⁴¹

Camarillo y cols., publican en 2010 la dificultad que ha representado elegir alguno de los criterios internacionales para diagnosticar el SM. La razón de esta dificultad radica en los criterios que se consideran para definir al SM. Por

ejemplo, los criterios de ATP III difieren de los de IDF, repercutiendo esto en el cálculo de la prevalencia. Sin embargo, los autores destacan que la variable “circunferencia de la cintura” o a veces también llamada perímetro abdominal u obesidad abdominal, fue el factor que mayor impacto tiene para la definición del ATP III así como también para IDF. La prevalencia del SM por criterio ATP III en 575 adolescentes de 15 a 16 años fue de 18.6%, mientras que para el grupo de 15 a 19 años se ha descrito una prevalencia de 35.4%.⁴⁹

Capítulo III

Epidemiología

Factores de riesgo cardiovascular asociados al síndrome metabólico

La prevalencia del síndrome metabólico varía de acuerdo a los criterios utilizados, la población y grupo de edad en estudio. A nivel mundial se considera una prevalencia entre 3.8% hasta 21.8%. La falta de una sola definición de síndrome metabólico hace difícil conocer con exactitud el

comportamiento epidemiológico de los sujetos afectados. Actualmente los criterios más ampliamente utilizados son los de la OMS y NCEP ATP-III.

En los Estados Unidos de América se estima que existen 16 millones de diabéticos y alrededor de 30 millones de personas con intolerancia a la glucosa. Utilizando la definición del NCEP ATP-III para el síndrome metabólico, se estimó una prevalencia de 24% en mayores de 20 años y 43.5% en sujetos mayores de 60 años de edad. En personas con sobrepeso la prevalencia aumenta y en los adolescentes este síndrome es común. Se ha calculado, de acuerdo al censo poblacional del año 2000, que 47 millones de residentes estadounidenses tienen síndrome metabólico. Un estudio realizado en adultos, comparó las definiciones de la OMS y la NCEP ATP-III, mostrando una prevalencia de 14.2% y 8.8% respectivamente.⁴²

Epidemiología del síndrome metabólico en México.

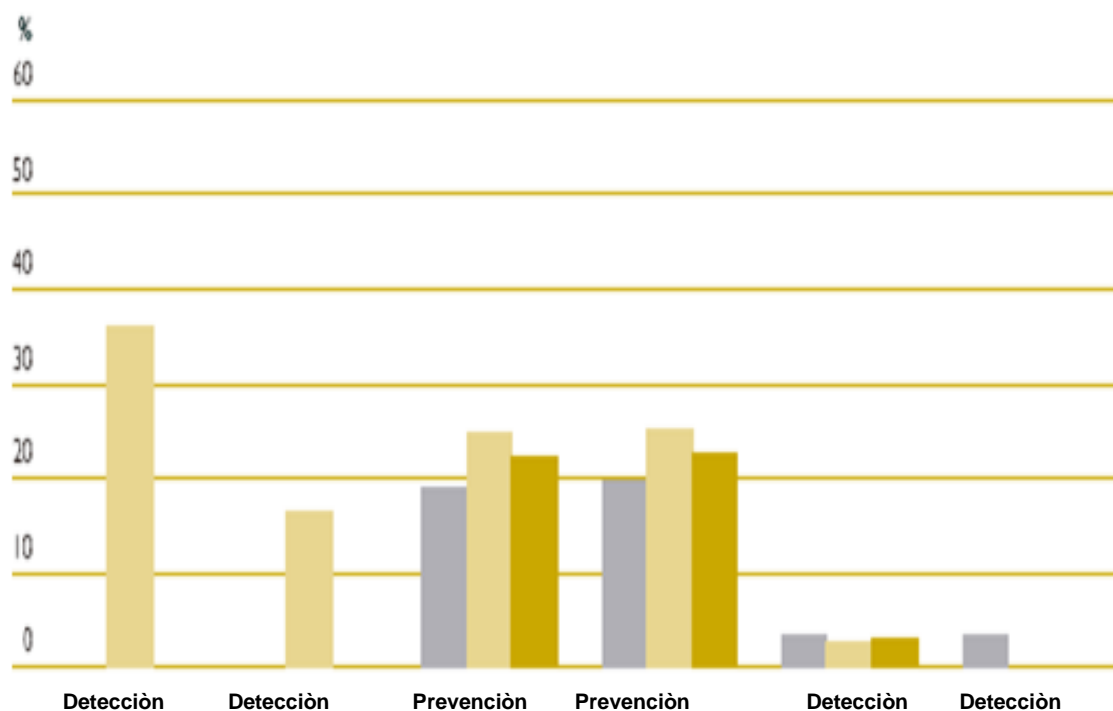
La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) estableció como uno de sus principales objetivos estimar la prevalencia tanto a nivel nacional como estatal de las principales enfermedades crónicas que afectan a la población adulta y su grado de control.

En el ámbito nacional, uno de los resultados más importantes obtenidos a partir de la ENSANUT 2006¹ es el crecimiento de los programas de detección de enfermedades como resultado del impulso de los programas preventivos del sector salud. Estos resultados muestran que una mayor proporción de la población de 20 años o más, acudió en los últimos 12 meses a realizarse pruebas de detección de cáncer cervicouterino y cáncer de mama en mujeres, así como para pruebas de detección de diabetes mellitus e hipertensión arterial en la población general. En comparación con los resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA 2000), los incrementos en estas pruebas de detección fueron de 31.8, 69.1, 111 y 70.1%, respectivamente.

Por ejemplo, la prevalencia de diabetes mellitus por diagnóstico médico previo en adultos mayores de 20 años en México se ha incrementado de 4.6% en 1993, 5.8% en 2000 a 7% en 2006, y la de hipertensión arterial, de 10.1% en 1993, 12.5% en el 2000 y 15.4% en 2006. El diagnóstico médico previo de

hipercolesterolemia en la población adulta mexicana fue de 6.4% en 2000 a de 8.5% en 2006. El impacto que estas enfermedades tienen no sólo en la mortalidad sino en la morbilidad y en la calidad de vida representa una enorme carga tanto para el individuo y su familia como para el sistema de salud y la sociedad en general.⁴³

Según la ENSANUT de 2006, más de 22% de los adultos acudió a realizarse pruebas de determinación de glucosa en sangre y mediciones de la tensión arterial en el año previo a la encuesta, en mayor medida las mujeres, de las que casi 25% acudió a ambas pruebas, mientras que 19% de los hombres acudió a pruebas de detección de diabetes y de hipertensión arterial. Para las dos pruebas, el porcentaje de adultos que acudió en el año previo a la ENSANUT 2006 fue mayor al porcentaje que había acudido en el año previo al levantamiento de la ENSA 2000. En ese momento, 10.5% de los adultos había acudido a detección de diabetes y 13.4% a detección de hipertensión arterial, lo que, en términos de incrementos, representa 111% y 70.1%, respectivamente. (Figura 15)



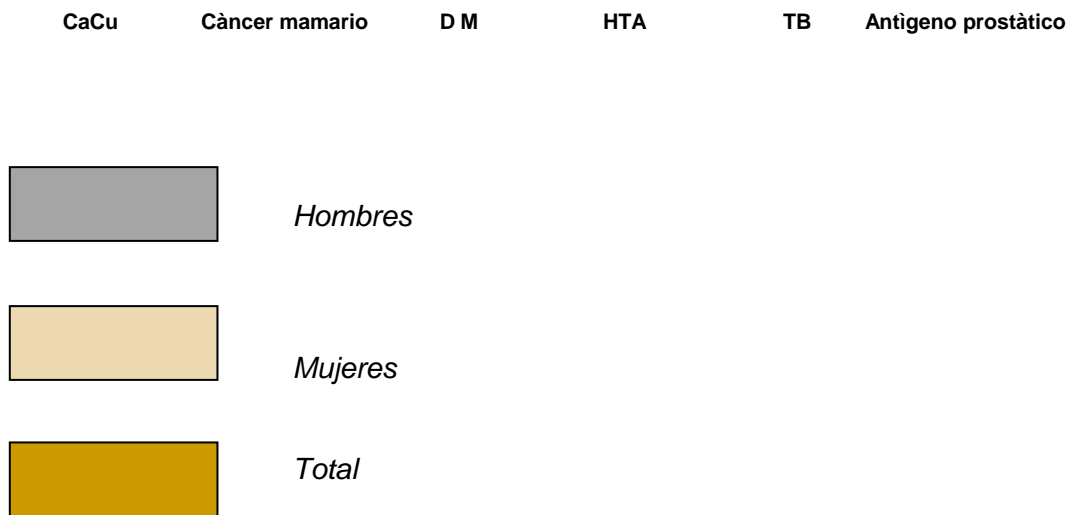


Figura 15. Porcentaje por sexo de poblaci3n de 20 a1os que busc3 o recibió atenci3n m3dica en servicios preventivos (ENSANUT 2006)

Sobrepeso y obesidad son problemas que afectan a cerca de 70% de la poblaci3n (mujeres, 71.9 %, hombres, 66.7%) entre los 30 y 60 a1os, en ambos sexos. Sin embargo, entre las mujeres existe un mayor porcentaje de obesidad –índice de masa corporal igual o mayor a 30– que entre los hombres. La prevalencia de obesidad en los adultos mexicanos ha ido incrementando con el tiempo.

En 1993, resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Cr3nicas (ENEC 1993) mostraron que la prevalencia de obesidad en adultos era de 21.5%, mientras que con datos de la ENSA 2000 se observ3 que 24% de los adultos en nuestro país la padecían y, actualmente, con mediciones obtenidas por la ENSANUT 2006, se encontr3 que alrededor de 30% de la poblaci3n mayor de 20 a1os (mujeres, 34.5 %, hombres, 24.2%) tiene obesidad. Este

incremento porcentual debe tomarse en consideración sobre todo debido a que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo importantes para el desarrollo de enfermedades crónicas, incluyendo las cardiovasculares, diabetes y cáncer. *(Figura 16)*

HOMBRES

MUJERES

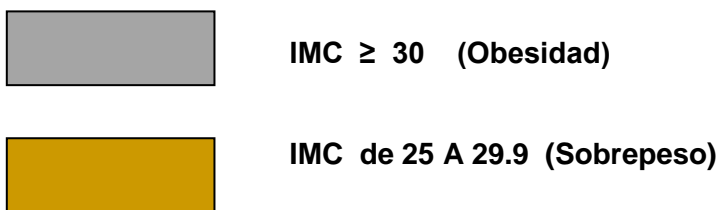
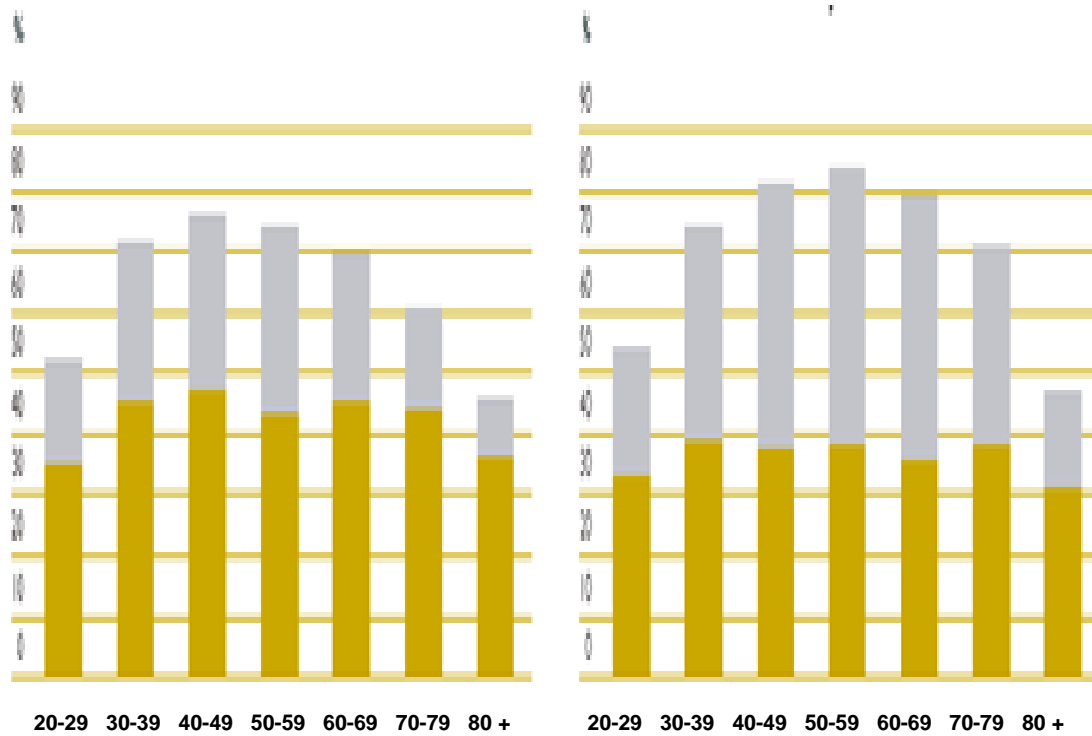


Figura 16. Prevalencia de sobrepeso y obesidad según grupo de edad y sexo (ENSANUT 2006)

La distribución de la prevalencia de hipertensión arterial por entidad nos muestra que los estados del sur presentan menor porcentaje de la población

con esta enfermedad, en comparación con los estados del centro y del noroeste.

Las entidades con las prevalencias más altas son: Nayarit, Zacatecas, Sinaloa, Coahuila, Baja California Sur, Durango y Sonora⁴³ (Figura 17)

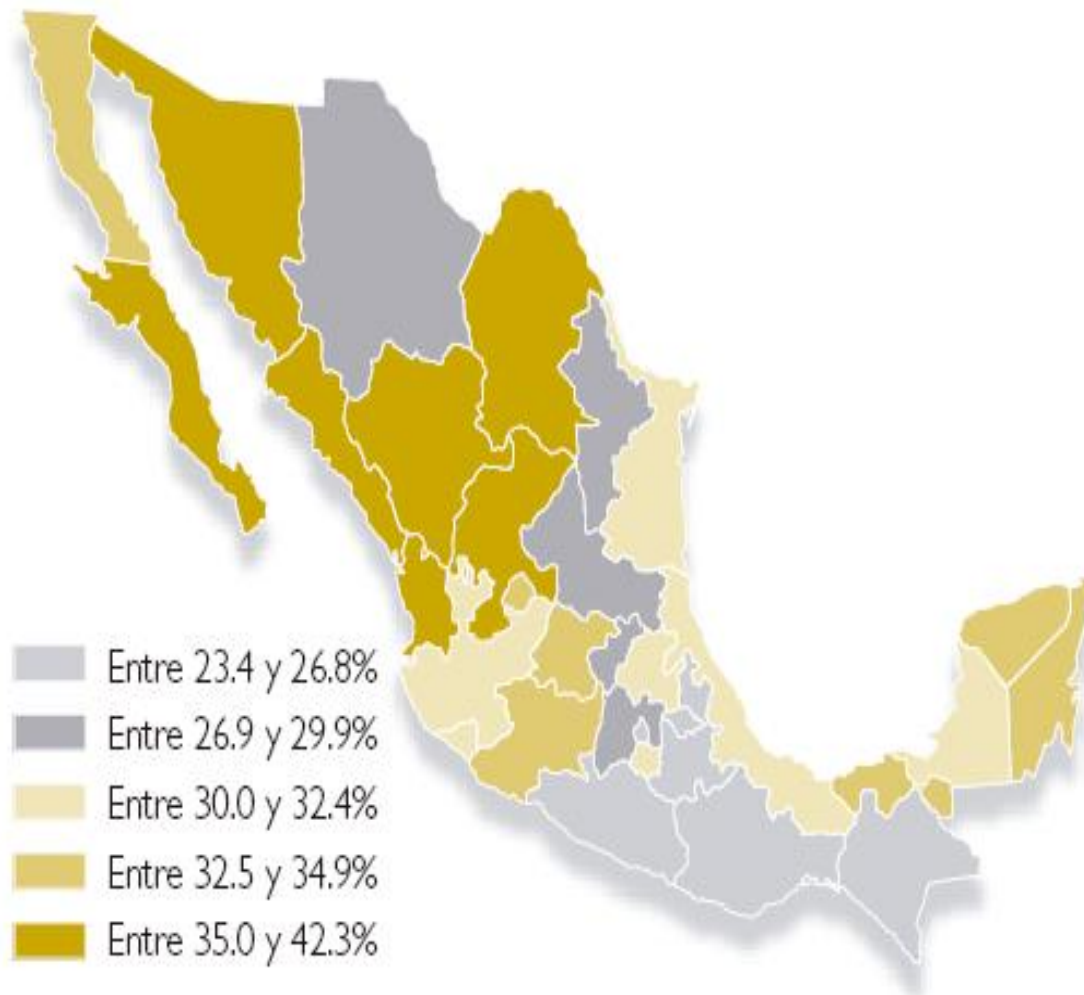


Figura 17 Prevalencia de hipertensión arterial por entidad federativa (ENSANUT 2006)

El diagnóstico médico previo de colesterol alto fue referido por 8.5% de los adultos, en mayor proporción por las mujeres (9.3%) que por los hombres

(7.6%). El hallazgo de niveles por arriba de los 200 $\mu\text{g/dl}$ durante la ENSANUT 2006 lo presentaron, adicionalmente, 18% de los adultos. En este caso también las mujeres presentaron mayor prevalencia (19.5%) que los hombres (15.1%). Así, la prevalencia general de hipercolesterolemia es de 26.5%, con 28.8% correspondiente a mujeres y 22.7% a hombres.

Las entidades con prevalencias de hipercolesterolemia mayores a 30% son: Tamaulipas, Chihuahua, Baja California, Quintana Roo, Baja California Sur, Jalisco y Sinaloa (*Figura 18*)

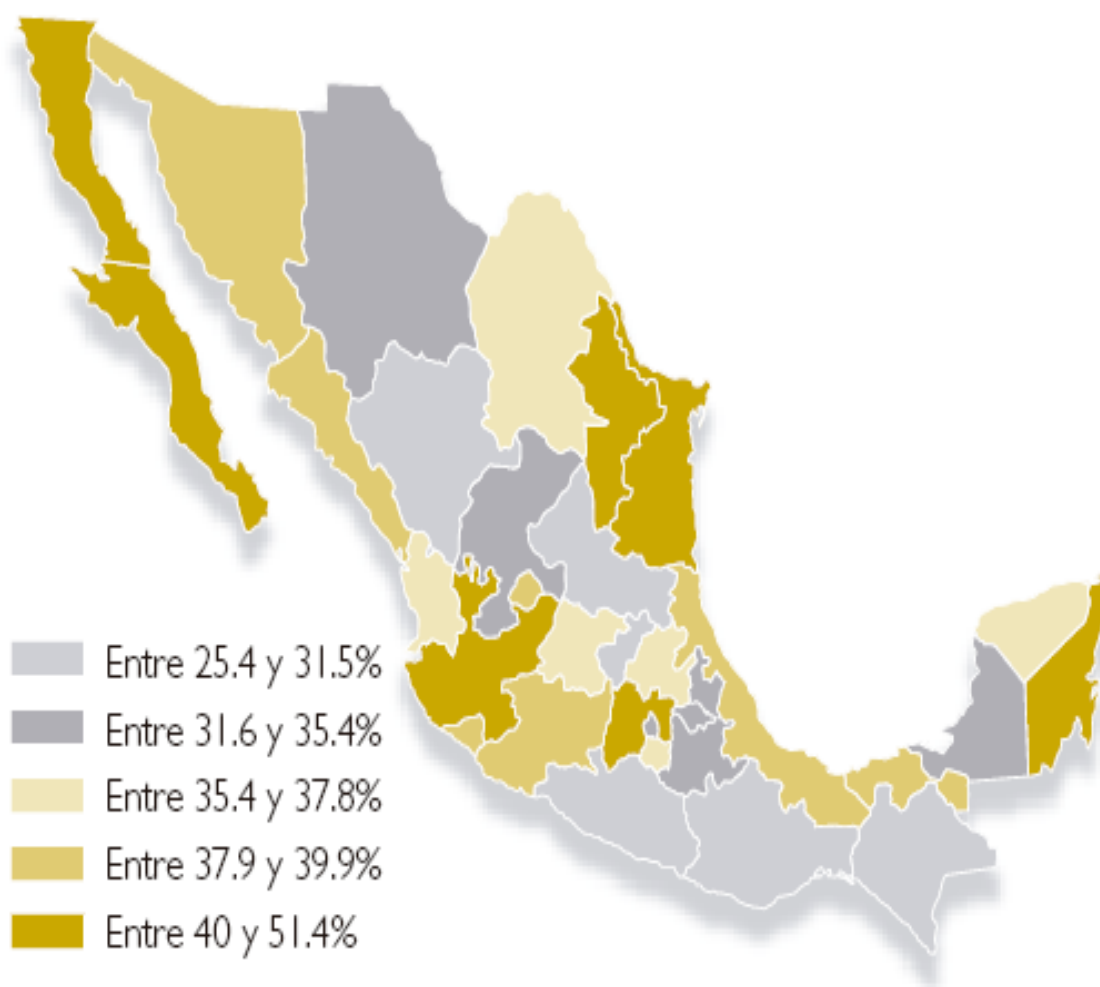


Figura 18. Prevalencia de hipercolesterolemia por entidad federativa (ENSANUT 2006)

En el Estado de México se visitaron 1 540 hogares y se entrevistó un total de 1 435 adultos de 20 años o más, residentes en el estado. Después de aplicar los

factores de expansión, esta muestra representa a 8 564 284 adultos residentes del Estado de México, 44.1% hombres y 55.9% mujeres.

Programas preventivos. (ENSANUT 2006)

La detección oportuna de enfermedades crónicas, las cuales se caracterizan por periodos asintomáticos prolongados, ha sido una de las herramientas centrales en toda estrategia de prevención secundaria de estas enfermedades. Durante el levantamiento de la ENSANUT 2006, a partir de la aplicación del cuestionario de adultos, se obtuvieron los resultados sobre el uso de servicios preventivos en el año previo a la aplicación de la encuesta para la detección de diabetes mellitus e hipertensión arterial en el Estado de México. (*Tabla 1*)

Detección de diabetes mellitus				
Hombres				
20-39 años	258.8	13.7	9.7	19.0
40-59 años	313.3	28.4	20.8	37.4
60 años o más	184.9	38.6	23.6	56.1
Total	757.0	21.8	17.4	26.9
Mujeres				
20-39 años	586.8	23.7	18.9	29.4
40-59 años	500.4	34.8	28.7	41.5
60 años o más	179.7	32.7	21.0	47.0
Total	1 266.9	28.4	24.9	32.2
Total				
20-39 años	845.5	19.4	15.7	23.8
40-59 años	813.8	32.0	27.4	37.1
60 años o más	364.6	35.4	26.0	46.2
Total	2 023.9	25.5	22.3	29.1

Detección de hipertensión arterial				
Hombres				
20-39 años	268.3	14.5	10.1	20.5
40-59 años	227.2	21.2	14.5	30.0
60 años o más	138.4	31.7	20.1	46.2
Total	634.0	18.9	15.3	23.2
Mujeres				
20-39 años	503.6	22.5	15.4	31.7
40-59 años	351.9	27.4	22.2	33.3
60 años o más	56.6	17.7	8.4	33.6
Total	912.1	23.7	18.9	29.3
Total				
20-39 años	771.9	18.9	14.1	24.9
40-59 años	579.1	24.6	20.4	29.3
60 años o más	195.1	25.8	17.3	36.6
Total	1 546.1	21.5	17.8	25.8

* Frecuencia en miles
Fuente: ENSANUT 2006. Cuestionario de Adultos. México

Tabla 1. Detección de DM e HAS por sexo y grupo de edad Edo. de México (ENSANUT 2006).

En cuanto a las pruebas de detección de diabetes mellitus e hipertensión arterial, el 25.5% de los adultos de 20 años o más acudieron a realizarse una determinación de glucosa en sangre (venosa o capilar) en el año previo de la ENSANUT 2006, mientras que este porcentaje fue de 21.5% para el caso de medición de la tensión arterial. Para ambas pruebas hubo una tendencia al aumento en la detección en los grupos de mayor edad, y una tendencia de detección mayor en mujeres que en hombres, aunque la diferencia no es significativa en esta fase del análisis. (Figura 19)

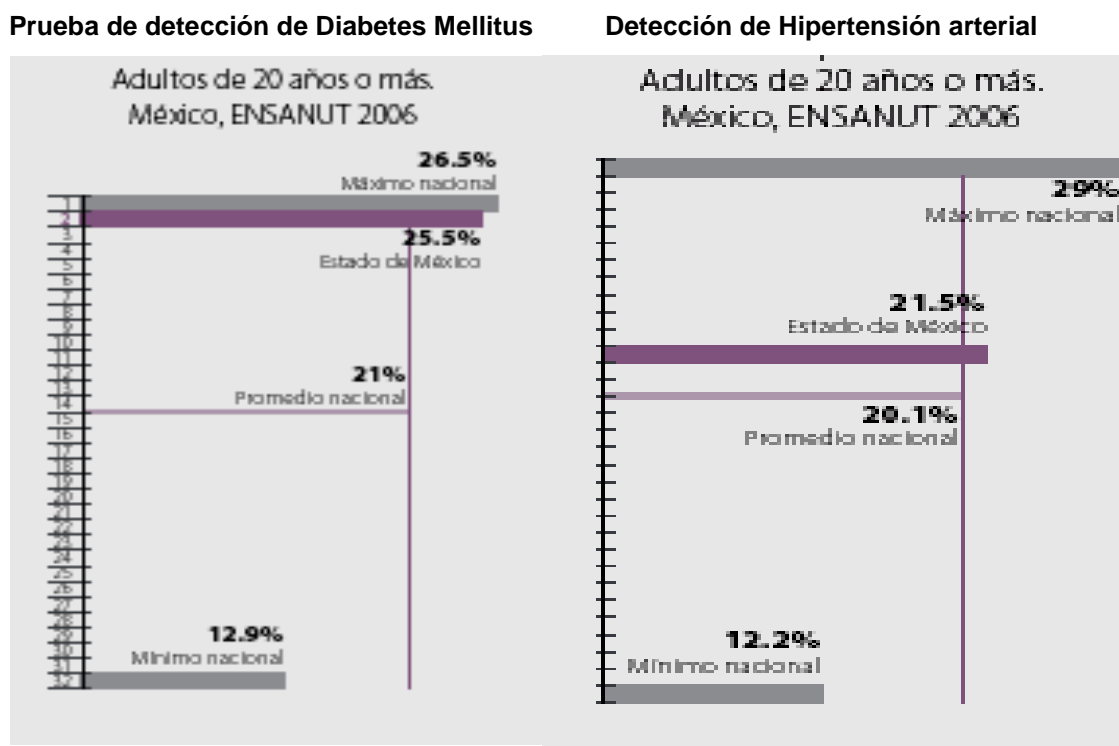


Figura 19. Proporción de la población que acudió a realizarse la prueba de detección de Diabetes Mellitus e Hipertensión arterial. (ENSANUT 2006)

ENSANUT 2006 preguntó a todo adulto de 20 años o más de la muestra si algún médico le había diagnosticado previamente diabetes mellitus, hipertensión arterial o colesterol elevado. El cuadro 4.2 muestra las prevalencias encontradas de cada uno de estos diagnósticos por grupo de edad en el Estado de México.

La prevalencia de diabetes mellitus por diagnóstico médico previo en los adultos de 20 años o más para el Estado de México fue 7.4%, siendo menor en mujeres (6.9%) que en hombres (8.1%). Para el grupo de edad de 60 años o más esta prevalencia fue 17.6%.

Por otro lado, el 16% de los adultos reportó el diagnóstico médico previo de hipertensión arterial, 19.7% en mujeres y 11.3% en hombres, e igualmente estas prevalencias aumentaron considerablemente con la edad, llegando a ser de 39.4% en adultos mayores de 60 años.

Finalmente, el diagnóstico médico previo de colesterol elevado fue reportado por el 9.2% de los adultos mayores de 20 años y el 11.3% de los adultos de 60 años o más. Nuevamente este diagnóstico fue mayor en mujeres que en hombres. (*Tabla 2*)

Diagnóstico médico previo de diabetes, hipertensión e hipercolesterolemia, según grupos de edad. Estado de México, México

	N°	%	IC95%	
			L.I.	L.S.
Diagnóstico médico previo de diabetes				
20-39 años	109.9	2.5	1.2	4.9
40-59 años	307.9	10.8	7.5	15.3
60 años o más	219.7	17.6	12.3	24.5
Total	637.5	7.4	5.7	9.7
Diagnóstico médico previo de hipertensión				
20-39 años	386.1	8.6	6.2	11.9
40-59 años	490.9	17.2	13.4	22.0
60 años o más	492.0	39.4	31.4	48.1
Total	1 368.9	16.0	13.6	18.8
Diagnóstico médico previo de hipercolesterolemia				
20-39 años	252.9	5.7	4.1	7.7
40-59 años	396.5	13.9	10.7	18.0
60 años o más	141.6	11.3	7.3	17.3
Total	791.0	9.2	7.5	11.3

Tabla 2. Diagnóstico médico previo de DM, HAS e Hipercolesterolemia (ENSANUT 2006)

Comparando con lo reportado en la ENSA 2000, el estado de México presentó incrementos en las prevalencias de los diagnósticos médicos de estas enfermedades: 25.4% de incremento para diabetes mellitus (de 5.9 a 7.4%), 39.4% de incremento para hipercolesterolemia (de 6.6 a 9.2%). Se encontró un decremento del 11.1% para hipertensión arterial (de 18 a 16%). (24) ENSANUT 2006.

Nutrición en adultos (ENSANUT 2006)

En el ámbito nacional, se analizó la información de 33 624 hombres y mujeres mayores de 20 años de edad, que al aplicar los factores de expansión representan a 58 942 777 adultos en todo el país. La prevalencia nacional de sobrepeso fue mayor en hombres (42.5%) que en mujeres (37.4%), mientras que la prevalencia de obesidad fue mayor en mujeres (34.5%) que en hombres (24.2%). La suma de las prevalencias de sobrepeso y obesidad en los mayores de 20 años de edad fue de 71.9% para las mujeres (lo que representa alrededor de 24 910 507 mujeres) y 66.7% de los hombres (alrededor de 16 231 820 hombres).

La prevalencia de peso excesivo en el Estado de México fue de 72.6% en los adultos mayores de 20 años de edad (75% para mujeres y 69.0% para hombres). (Fig.13)

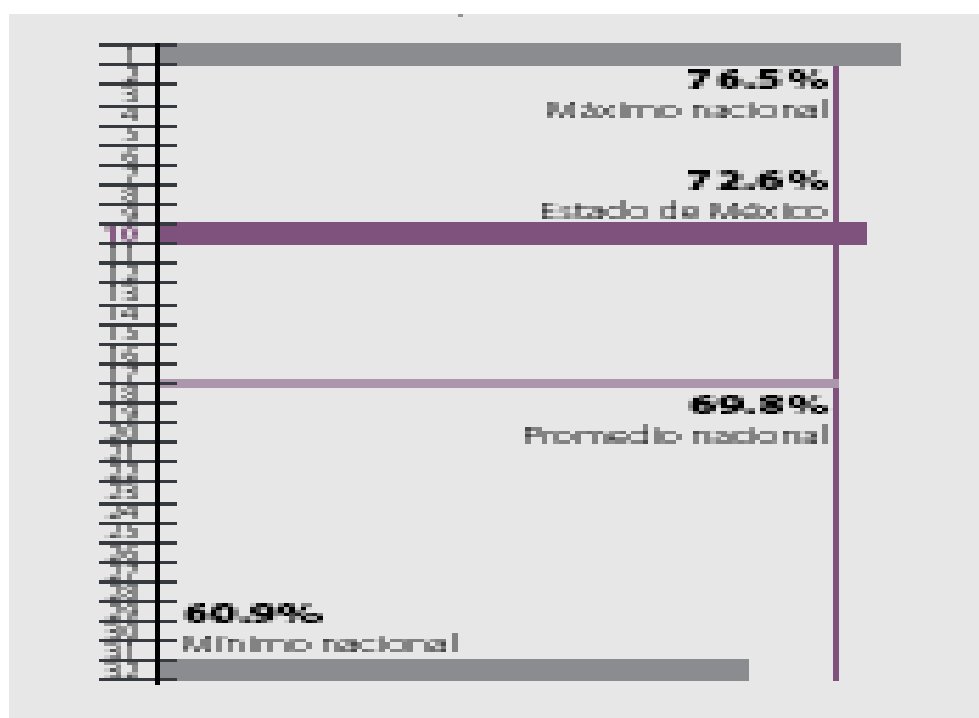


Figura 20. Prevalencia de exceso de peso (sobrepeso más obesidad en población de 20 años o más) (ENSANUT 2006)

Al desagregar por tipo de localidad de residencia, la prevalencia en las localidades rurales fue de 67.3%, con una diferencia de casi 15 puntos porcentuales entre géneros (72.2% para mujeres y 57.3% para hombres) en comparación con las localidades urbanas (73.3%); en ésta última se observa una ligera diferencia entre sexos.

Aunada a las altas cifras de sobrepeso y obesidad, la prevalencia de circunferencia de cintura considerada como obesidad abdominal fue de 75% en el estado, con una marcada diferencia entre sexos: 63.9% hombres y 82.5% mujeres. En las localidades urbanas la prevalencia encontrada fue mayor (75.8%) que en las localidades rurales (70.3%).

La prevalencia de desnutrición en adultos se ubicó en menos de 2% en el ámbito estatal, tanto en localidades urbanas como en localidades rurales.

Capítulo IV

Planteamiento del problema

Justificación.

El síndrome metabólico es uno de los principales padecimientos de salud en México, presenta dos complicaciones principales: la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus tipo 2. Se define como el conjunto de trastornos de salud que pueden aparecer de forma simultánea y/o progresiva en la persona; diabetes, obesidad abdominal, cambios en la tasa de colesterol y aumento de la presión arterial.

En el país, dichas tendencias han sido ampliamente documentadas desde la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1993 (ENEC 1993) y corroboradas en los hallazgos de la ENSANUT 2006. Por ejemplo, la prevalencia de diabetes mellitus por diagnóstico médico previo en adultos mayores de 20 años en México se ha incrementado de 4.6% en 1993, 5.8% en 2000 a 7% en 2006, y la de hipertensión arterial, de 10.1% en 1993, 12.5% en el 2000 y 15.4% en 2006. El diagnóstico médico previo de hipercolesterolemia en la población adulta mexicana fue de 6.4% en 2000 a de 8.5% en 2006. El impacto que estas enfermedades tienen no sólo en la mortalidad sino en la morbilidad y en la calidad de vida representa una enorme carga tanto para el individuo y su familia como para el sistema de salud y la sociedad en general.⁴² Aunque en la población en estudio no se presentan defunciones de enfermedades crónico degenerativas, es importante tomar en cuenta los factores de riesgo a los que están expuestos y por los cuales se puede presentar este síndrome.

El presente trabajo pretende identificó los factores de riesgo en estudiantes del segundo semestre de la carrera de administración de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán campo 4.

Planteamiento del problema.

El síndrome metabólico es uno de los grandes problemas que enfrenta actualmente la humanidad. Los estilos de vida modernos y la modificación de los hábitos alimentarios, han convertido al síndrome metabólico en un problema de salud pública.

En la era paleolítica, las personas debían buscar su comida, mediante diferentes actividades la pesca, recolección, etc. Pero con el paso del tiempo las actividades físicas fueron disminuyendo a favor de las profesiones y oficios de mayor dinamismo intelectual, y por lo tanto más sedentarios, equivalentemente se obtuvo más disponibilidad para conseguir alimentos.

También se debe tomar en cuenta el tiempo que es cada vez más limitado, por lo cual, el *tiempo* que se dedica para preparar los alimentos es mínimo por lo que se recurre a los alimentos con alto contenido calórico *fast food*.

Estas problemáticas dan cuenta de la necesidad por realizar las investigaciones en torno a las enfermedades que tienen mayor carga de mortalidad, con las miras a que ello se traduzca en posteriores acciones que propicien en los jóvenes universitarios la cultura de la salud y de la prevención en beneficio a su salud.

Por lo cual surgen las siguientes preguntas de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de síndrome metabólico en los estudiantes de segundo semestre de la licenciatura en Administración de la FES Cuautitlán Campo 4 del turno matutino?

¿Cuál es la probabilidad de que los factores de riesgo para síndrome metabólico, sean la causa de que los estudiantes de segundo semestre de la licenciatura en administración de la FES Cuautitlán Campo 4 del turno matutino, adquieran síndrome metabólico?

¿Existen diferencias significativas entre la prevalencia observada en hombres y mujeres?

¿Existe asociación entre los antecedentes hereditarios de Diabetes Mellitus e Hipertensión con respecto a cada uno de los factores de riesgo establecidos por ATP III?

Viabilidad.

Este estudio se realiza gracias a la participación voluntaria de los alumnos del segundo semestre de la Lic.de administración de la FES Cuautitlán campo 4, además de contarse con el apoyo de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, y con el proyecto Enseñanza de diseños metodológicos en investigación y estadística aplicada a cargo del Mtro. Javier Alonso Trujillo, el cual también ha brindado asesorías necesarias, así como el material y equipo necesarios para la investigación.

Se otorgó beca por parte del Programa PAPIME de la UNAM para el desarrollo e implementación de esta investigación.

Objetivos

General.

- Determinar la prevalencia y riesgos del síndrome metabólico en los estudiantes de segundo semestre de la carrera de administración de la FESC- Campo 4.

Específicos.

- Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en los estudiantes de segundo semestre de la carrera de administración de la FESC- Campo 4.
- Determinar por medio de pruebas de significancia, posibles diferencias entre la prevalencia de síndrome metabólico en hombres y mujeres.
- Conocer la asociación de factores de riesgo cardiovascular con la frecuencia de casos de síndrome metabólico
- Describir el nivel de glicemia y trigliceridemia en los sujetos observados
- Estimar la prevalencia de algunos factores de riesgo cardiovascular en los estudiantes diagnosticados con síndrome metabólico
- Calcular la probabilidad de riesgo para provocar síndrome metabólico considerando cada uno de los factores de riesgo establecidos por ATP III.
- Determinar la asociación entre los antecedentes hereditarios de Diabetes Mellitus e Hipertensión con respecto a cada uno de los factores de riesgo establecidos por ATP III

Hipótesis de investigación

En virtud de que se ha observado en los últimos 30 años un cambio en el estilo de vida de la personas, dado principalmente por los malos hábitos alimenticios y la escasa actividad física, y si además consideramos que no existen criterios específicos de definición del SM para la población mexicana joven, una alternativa para realizar una buena estimación es basarse en criterios internacionales que tomen en cuenta factores de riesgo que se asocien con la cultura de los mexicanos y que estén cercanos al grupo de edad que en esta investigación nos ocupa.

En este caso, los criterios para los adultos son los que mejor se ajustan a nuestra población, por lo que, basándonos en los estudios de Escobedo y cols., quienes obtuvieron una prevalencia de SM del 27% y Camarillo y cols., una prevalencia del 18.6%, suponemos que obtendremos una prevalencia cercana al 23% en la población objetivo ya que su edad abarca de los 18 a los 27 años.

Asimismo, suponemos que los factores de riesgo que se asocien con mayor fuerza a la probabilidad de que un joven universitario se convierta en caso de SM serán el perímetro abdominal y la dislipidemia.

Capítulo V

Material y métodos

Diseños de la investigación:

Para lograr cumplir con los objetivos de esta investigación, fue necesario utilizar tres diseños de investigación:

Transversal descriptivo (Encuesta transversal)

G1 O1 >> ΔY

Transversal comparativo

G1 O1 >> ΔY1 p ≤ 0.05

G2 O2 >> ΔY1 p ≤ 0.05

Transversal explicativo

G1 O1 >> X1 r ; p Y1
—————→

Población Objetivo

En el presente estudio se considera una población de 367 estudiantes del segundo semestre de la carrera de administración de la FESC-Campo 4.

Tamaño muestral

El tamaño muestral fue calculado por medio del programa *Stats*, con un porcentaje de probabilidad de selección estimado a partir de la muestra del 50%, un nivel de confianza del 95% y un nivel máximo de error del 11%, resultando así una muestra de 69 alumnos seleccionados de manera intencional por disposición voluntaria a participar.

Criterios de inclusión

- Alumnos que pertenezcan a la carrera en estudio.
- Alumnos que deseen participar.
- Alumnos del primer semestre
- Alumnos del turno matutino.
- Alumnos sin importar género, raza, credo, etc.
- Edad entre 18 y 27 años

Criterios de exclusión

- Alumnos con hipotiroidismo.
- Alumnas bajo tratamiento hormonal.
- Alumnos que no acepten participar.

Criterios de eliminación.

- Alumnos que no asistan el día de la prueba.
- Alumnos que no completen en cuestionario.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala
Síndrome metabólico	Conjunción de varias enfermedades que aparecen de forma simultánea en un individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida.	Se diagnostica tomando en cuenta 3 o más de los parámetros del ATP III, excepto HDLc el cual no pudo ser determinado.	Nominal
Obesidad	Definir como un aumento en el porcentaje de la grasa corporal total, por encima de un valor estándar, que refleja a nivel celular un aumento en el número y/o tamaño de adipocitos.	Este se determinará por medio del IMC, recordando que este dato se obtiene mediante la sig. Fórmula: $\text{Peso(kg)} / \text{talla(m}^2\text{)}$ Tomando en cuenta la siguiente clasificación: Bajo peso: <18.5 Peso normal: 18.5 a 24.9 Sobrepeso: 25 a 29.9 Grado I: 30 a 34.9 Grado II: 35 a 39.9 Grado III: ≥40	Continua
Dislipidemia	Enfermedades asintomáticas, detectadas por concentraciones sanguíneas anormales de colesterol, triglicéridos y/o colesterol HDL. Su aterogenicidad se debe, principalmente a dos causas: primero, al acumulo en el plasma de partículas, como las lipoproteínas, que tienen la capacidad de alterar la función del endotelio y depositarse en las placas de ateroma y segundo a una concentración insuficiente de partículas (lipoproteínas de alta densidad) que protegen contra el desarrollo de la aterosclerosis	Tomando en cuenta los siguientes parámetros establecidos por el ATP III: TG ≥150 mg/dl HDLc: H:< 40 mg/dl M:< 50 mg/dl	Continua
Hiperglucemia	La carencia de insulina o la falta de respuesta de los tejidos a la insulina circulante hacen que la glucosa permanezca elevada en la sangre durante un periodo prolongado	Tomando en cuenta el siguiente parámetro según la definición de ATP III: ≥110 mg/dL incluyendo DM.	Continua
Perímetro abdominal	El perímetro abdominal es una	Utilizando una cinta	Continua

	medida antropométrica que permite determinar la grasa acumulada en el cuerpo	métrica, se obtuvo la circunferencia abdominal. El procedimiento a realizar fue el siguiente con el sujeto de pie, colocando la cinta alrededor del abdomen a 1 cm. Aproximadamente por encima de las crestas ilíacas la lectura se realizó a nivel umbilical.	
Edad	Edad , del latín <i>aetas</i> , es el término que se utiliza para hacer mención al tiempo que ha vivido un ser vivo.	Pregunta directa hacia cada uno de los sujetos observados	Razón
Género	Hace referencia a las expectativas de índole cultural respecto de los roles y comportamientos de hombres y mujeres, distingue los aspectos atribuidos a hombres y mujeres desde un punto de vista social de los determinados biológicamente.	Pregunta directa hacia cada uno de los sujetos observados	Nominal
Antecedentes DM	Los antecedentes familiares afectan de manera diferente la salud de las personas. Las características principales de los antecedentes familiares que pueden aumentar el riesgo de ciertas enfermedades	Pregunta directa hacia cada uno de los sujetos observados	Nominal
Antecedentes HTA	Los antecedentes familiares afectan de manera diferente la salud de las personas. Las características principales de los antecedentes familiares que pueden aumentar el riesgo de ciertas enfermedades	Pregunta directa hacia cada uno de los sujetos observados	Nominal
Sedentarismo	Es la carencia de actividad física, lo que, por lo general, pone al organismo humano en situación vulnerable. Cuando la cantidad de actividad física no alcanza el mínimo necesario para mantener un estado saludable.	Se determinó a través de la aplicación de Pérez Rojas García, considerando la modificación que hicieron a la FC aplicable a todas las edades de 18 a 60	Nominal

		<p>años, se deben considerar los siguientes parámetros :</p> <p><i>Sedentario severo</i>: si no supera la primera carga tiendo como punto de corte 30 latidos en 15 seg. al terminar la rutina.</p> <p><i>Sedentario moderado</i>: en este rango se supera la primera carga pero no la segunda.</p> <p><i>No sedentario</i> : se dan dos consideraciones: vence las 2 primeras cargas, pero no la tercera o vence las 3 cargas.</p>	
Peso	<p>Determina la medida de la masa corporal.</p> <p>La anotación se debe realizar en kilogramos con aproximación en gramos</p>	<p>Para obtener el peso corporal se utilizó una báscula con estadímetro, previamente calibrada. Los sujetos fueron pesados con ropa, sin calzado y se registro el peso en kilogramos</p>	Continua
Talla	<p>Esta prueba determina el largo del cuerpo del individuo tomando en cuenta las extremidades inferiores, tronco, cuello y cabeza</p>	<p>La estatura fue tomada en posición de pie con un estadímetro; las mediciones se realizaron sin calzado, ni objetos en la cabeza, en posición rígida, registrando esta en cms.</p>	Continua
IMC	<p>Es una medida estándar que nos permite conocer la situación de nuestro peso en relación a la altura. Nos permite saber si nuestro peso se encuentra por encima o por debajo del peso ideal.</p>	<p>El IMC se obtuvo con la fórmula de peso corporal en kilogramos sobre la talla expresada en metros elevada al cuadrado. Tomando como referencia los parámetros que marca la OMS y determinar el sobre peso u obesidad.</p>	Continua
Perímetro cadera	<p>Puede tomarse como indicador del volumen de masa muscular de la persona</p>	<p>Se mide a nivel de los músculos glúteos, casi siempre coincidente con el</p>	Continua

		nivel de la sínfisis pubiana en la parte frontal del sujeto. Durante la medición la persona permanece parada con los pies juntos y la masa glútea completamente relajada.	
ICC	Determina la distribución de grasa corporal mediante la resultante de: Centímetros cintura/ centímetros cadera.	El índice se obtiene midiendo el perímetro de la cintura a la altura de la última costilla flotante, y el perímetro máximo de la cadera a nivel de los glúteos. $ICC = \frac{cintura(cm)}{cadera(cm)}$	Continua
Glucosa	Es un azúcar que es utilizado por los tejidos como forma de energía al combinarlo con el oxígeno de la respiración.	Se realizó punción capilar luego de 8 horas mínimas de ayuno para determinar las concentraciones de glucosa, midiéndose con accutrend de Roche	Razón
TG	Los triglicéridos (TG) son un grupo de compuestos grasos que circulan en el torrente sanguíneo y que se almacenan en el tejido graso	Se realizará punción capilar luego de 8 horas mínimas de ayuno para determinar las concentraciones de triglicéridos.	Razón
TA	Fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo, y diámetro del lecho arterial.	La valoración de presión arterial se realizó con un esfigmomanómetro, estando previamente el sujeto sentado, con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón; posteriormente se colocó el manguito en la arteria humeral y colocando el borde inferior por encima de los 2 centímetros aproximadamente por encima del pliegue del	Razón

		<p>codo.</p> <p>Se debe tomar en cuenta el siguiente parámetro para poder diagnosticar un caso de hipertensión arterial:</p> <p>$\geq 130/85$ mm Hg</p>	
TA diastólica	Se refiere a la presión que existe en las arterias entre latidos del corazón.	Considerándose normal < a 130 mm Hg y considerándose riesgo ≥ 135 mm Hg	Razón
TA sistólica	Se refiere a la presión que existe en las arterias cuando late el corazón.	Considerándose normal <85 mm Hg y considerándose riesgo ≥ 85 mm Hg	Razón
TA media	Corresponde al promedio de los niveles de presión arterial durante el ciclo cardiaco	Para obtener la TAM se realiza mediante la siguiente fórmula: $1S + 2D / 3$	Razón
Frecuencia cardiaca	Es la expansión rítmica de una arteria producida por el paso de la sangre bombeada por el corazón. El pulso se toma para determinar el funcionamiento del corazón.	Use el dedo índice y el medio, (No use el pulgar) Coloque estos dos dedos justo sobre la arteria radial, (muñeca). La medición de la frecuencia cardiaca debe realizarse durante 1 minuto.	Razón

Aspectos éticos y legales.

En 1947 el Tribunal Internacional de Nuremberg, emitió el Código, donde se precisan los lineamientos que debe cumplir la investigación con individuos humanos, actualizados en 1964 en la Asamblea Médica Mundial, reunida en Helsinki, habiendo emitido la "Declaración de Helsinki", con precisiones adicionales, mismas que han sido sujetas a revisión y enmiendas pro la misma Asamblea, en Tokio en 1975, Venecia en 1983, Hong Kong en 1989, Somerset West (Sudáfrica) en 1996 y Edimburgo, Escocia en 2000.⁴⁵

En diciembre del mismo año 2001, la propia Comisión de Arbitraje Médico emitió y difundió la "Carta de los Derechos Generales de los Pacientes",⁴⁶ integrada con la participación de las principales instituciones de salud y organizaciones médicas, de enfermería y relacionadas con los derechos humanos en nuestro país, incluye:

1. Recibir atención médica adecuada.
2. Recibir trato digno y respetuoso.
3. Recibir información suficiente, clara, óptima y veraz.
4. Decidir libremente sobre su atención.
5. Otorgar o no su consentimiento válidamente informado.
6. Ser tratado con confidencialidad.
7. Tener facilidades para contar con una segunda opinión.
8. Recibir atención médica en caso de urgencia.
9. Contar con un excelente expediente clínico.
10. Ser atendido cuando se inconforme por la atención médica recibida.

Consentimiento informado.

El consentimiento informado se puede definir como:” *Facultad de la persona válidamente informado y libre de coacción, para aceptar o no la atención médica que se le ofrezca o la participación en proyectos de investigación que se le propongan*”.

El consentimiento informado incluye los siguientes conceptos:

1. Derecho a la información:

1. Conocer quién es el personal de salud responsable de su atención.
2. Ser informado con veracidad, claridad, suficiencia y objetividad, de todo lo relativo al proceso de su atención y particularmente lo relacionado con el programa de estudio y tratamiento, con el diagnóstico parcial o definitivo o el pronóstico de su padecimiento.
3. El personal de salud debe verificar que el paciente haya comprendido la información que se le proporcionó.
4. Previamente a la realización de cualquier procedimiento o tratamiento, se le informe sobre el mismo, incluyendo los beneficios que se espera lograr, las molestias que le ocasionará.
5. Conocer las expectativas de curación, control, mejoría de su padecimiento.
6. Ser asesorado y otorgar más información cuando la solicite.
7. Conocer los riesgos de tipo físico, emocional o de otra índole, así como y los beneficios esperados, de los proyectos de investigación en que se le proponga participar.
8. Dar respuesta a sus preguntas y se aclarar sus dudas.⁴⁷

Prueba piloto

Según algunos documentos que tratan sobre el formato de tesis, no se deben de reportar los hallazgos de la prueba piloto en el informe final de una investigación, sino más bien es característica del protocolo de investigación.

Sin embargo, en esta ocasión se describen los procedimientos aplicados en la prueba piloto con el propósito de que los estudiantes de la licenciatura en Enfermería, conozcan algunas de las técnicas que se utilizan para demostrar la validez y confiabilidad de un instrumento de medición.

La prueba piloto aplicó para 20 sujetos en algunos casos y 5 en otros.

El instrumento consistió en 6 secciones:

1. Datos generales de identificación
2. Antecedentes heredofamiliares de DM tipo 2 e HTA.
3. Medidas antropométricas
4. Medidas clínicas
5. Medidas bioquímicas
6. Nivel de sedentarismo

Datos generales de identificación

La única variable a la que se le determinó la confiabilidad fue la “Edad” y fue a través de la técnica Test-Retest. La correlación entre la primer aplicación y la segunda fue de 0.993 con una significancia estadística de $p = 0.000$

		Test Edad (años)	Retest Edad (años)
Test Edad (años)	Correlación de Pearson	1	.993(**)
	Sig. (bilateral)		.000
	n	20	20
Retest Edad (años)	Correlación de Pearson	.993(**)	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	n	20	20

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 3. Correlación entre el test y el retest para la variable “Edad”

Antecedentes heredofamiliares de DM tipo 2 e HTA

Determinación de la Confiabilidad

Se aplicó el método test-retest, correlacionando los puntajes obtenidos en el test contra los puntajes retest. Como la distribución de la variable “antecedentes heredofamiliares de DM tipo 2 e HTA” fue no paramétrica, se aplicó el coeficiente de correlación bivariado de Spearman.

En el cuadro 1 se observan los resultados de esta prueba en la cual se observa una alta correlación ($r = 0.905$) entre el test y el retest para antecedentes DM tipo 2 que además es estadísticamente significativa a un nivel α de 0.05. ($p=0.000$). Para antecedentes de HTA se obtuvieron resultados similares.

			Test Antecedentes hereditarios para DM tipo 2	Retest Antecedentes hereditarios para DM tipo 2
Rho de Spearman	Test Antecedentes hereditarios para DM tipo 2	Coeficiente de correlación	1.000	.905(**)
		Sig. (bilateral)	.	.000
		n	20	20
	Retest Antecedentes hereditarios para DM tipo 2	Coeficiente de correlación	.905(**)	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	.
		n	20	20

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 4.- Correlación test-retest para variable Antecedentes heredofamiliares para DM2

			Test Antecedentes hereditarios para HTA	Retest Antecedentes hereditarios para HTA
Rho de Spearman	Test Antecedentes hereditarios para HTA	Coeficiente de correlación	1.000	.905(**)
		Sig. (bilateral)	.	.000
		n	20	20
	Retest Antecedentes hereditarios para HTA	Coeficiente de correlación	.905(**)	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	.
		n	20	20

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 5. Correlación test-retest para variable Antecedentes heredofamiliares para HTA.

Medidas antropométricas

Para determinar si las mediciones antropométricas fueron confiables y válidas se realizó lo siguiente.

Para determinar el peso corporal, se utilizó una báscula previamente calibrada por el fabricante. Todas las mediciones de peso corporal se realizaron pidiendo a los sujetos que se quitaran los zapatos y se colocaran sobre la báscula.

Para determinar la talla de los sujetos, se utilizó un estadiómetro que se atornilló sobre la pared para que siempre estuviera a una altura estándar. Cada sujeto se colocó sin zapatos y de espaldas a la pared para determinar su talla.

Para la medición de la cintura se utilizó siempre la misma cinta métrica. En la figura se muestra la técnica de medición del perímetro abdominal.

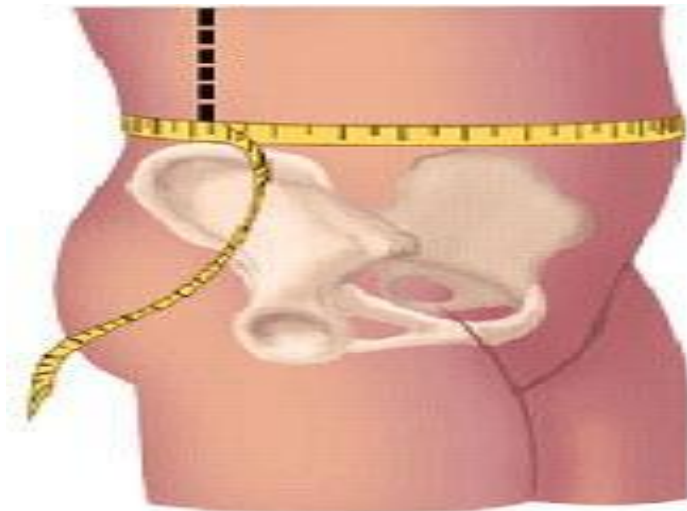


Figura 21 . Técnica de medición del perímetro abdominal.

Medidas clínicas

La confiabilidad de la presión arterial se obtiene al estandarizar la técnica de la siguiente manera:

Se le pide a la persona que tome asiento y que coloque su brazo de preferencia el izquierdo sobre una superficie plana aproximadamente a la altura del corazón se descubre su antebrazo y se introduce en el brazalete del esfigmomanómetro se cierra el equipo y se busca el pulso radial, justo donde se siente el pulso se colocara el estetoscopio para posterior a esto insuflar el equipo hasta una altura de aproximadamente 180 mm Hg con la válvula cerrada posterior se abre poco a poco la válvula y se escucha el primer latido (sistólico) y el ultimo (diastólico) ruidos de Korotkoff se realiza un cálculo y se determina si se encuentra baja o alta según parámetros ya establecidos.

Medidas bioquímicas

La confiabilidad del Acutrend Plus, (equipo para determinar glucosa y triglicéridos) se demostró con dos repeticiones a 5 sujetos. Se aplicó una prueba de Mann Whitney y se demostró ausencia de significancia estadística a un nivel de confianza del 95%.

El equipo Acutrend Plus requiere de tiras reactivas específicas para este equipo. Cada bote con 50 tiras para glicemia y 25 para trigliceridemia, tienen una tira de calibración que es específica para cada bote, lo que permite darle validez a las mediciones.

Nivel de sedentarismo

El test de sedentarismo fue aplicado a 5 sujetos en dos ocasiones y la concordancia en el resultado clasificatorio fue del 100%.

La técnica de aplicación del test de sedentarismo fue estandarizado para que de este modo se aplicara de la misma forma a todos los sujetos.

Plan de análisis estadístico.

Se realizó un plan de análisis estadístico empleando el programa Microsoft Excel y SPSS versión 15, aplicando mediante la estadística descriptiva, gráficos de frecuencia y proporciones así como la prevalencia; y en cuanto a la estadística inferencial se aplicaron las siguientes pruebas:

Test Z, la cual nos ayudó a conocer si existen o no diferencia entre dos proporciones.

Razón de momios con intervalos de confianza al 95%, el cual nos ayudó a conocer la probabilidad en que se presenta el evento en función a la exposición al riesgo, dicho de otra manera conocer cuántas veces es más probable que los expuestos se conviertan en casos con respecto a los no expuestos.

Test Ji cuadrada (X^2) la cual permitirá la comparación de frecuencias observadas y frecuencias esperadas, de 2 o más variables, con una significancia estadística de $p \leq 0.05$ el cual nos indica que se rechaza la hipótesis nula (H_0), y se acepta la hipótesis de que existe una diferencia.

Y finalmente el test exacto de Fisher, siendo esta un complemento de la prueba de X^2 , igualmente se le da una significancia estadística de $p \leq 0.05$, siendo este test el que nos permite analizar si las variables están o no asociadas, teniendo como regla que se aplicará si en alguna de estas variables hay menos de 5 casos.

Cabe mencionar que estas 3 últimas pruebas (OR IC95%, X^2 y test exacto de Fisher) existe una coincidencia al momento de representar la probabilidad de que ocurra el evento, o se asocien significativamente el riesgo y el evento, ya que dichas pruebas se pueden complementar.

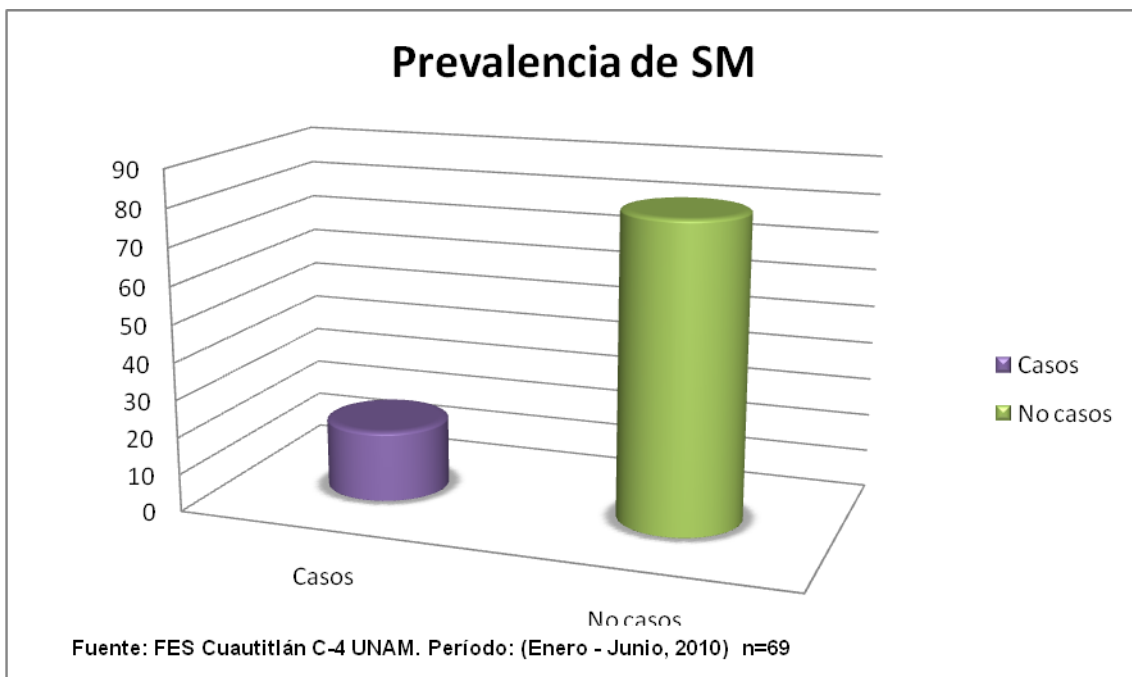
Capítulo VI

Resultados

Durante los meses de enero a junio de 2010 se evaluaron a 69 sujetos; se les explicó del objetivo de estudio y se solicitó la firma de consentimiento informado. Se les determinaron las mediciones de las variables establecidas en el instrumento, con previa cita, ya que para la punción capilar se necesitaba tener un ayuno de 8 horas por parte de los sujetos de investigación.

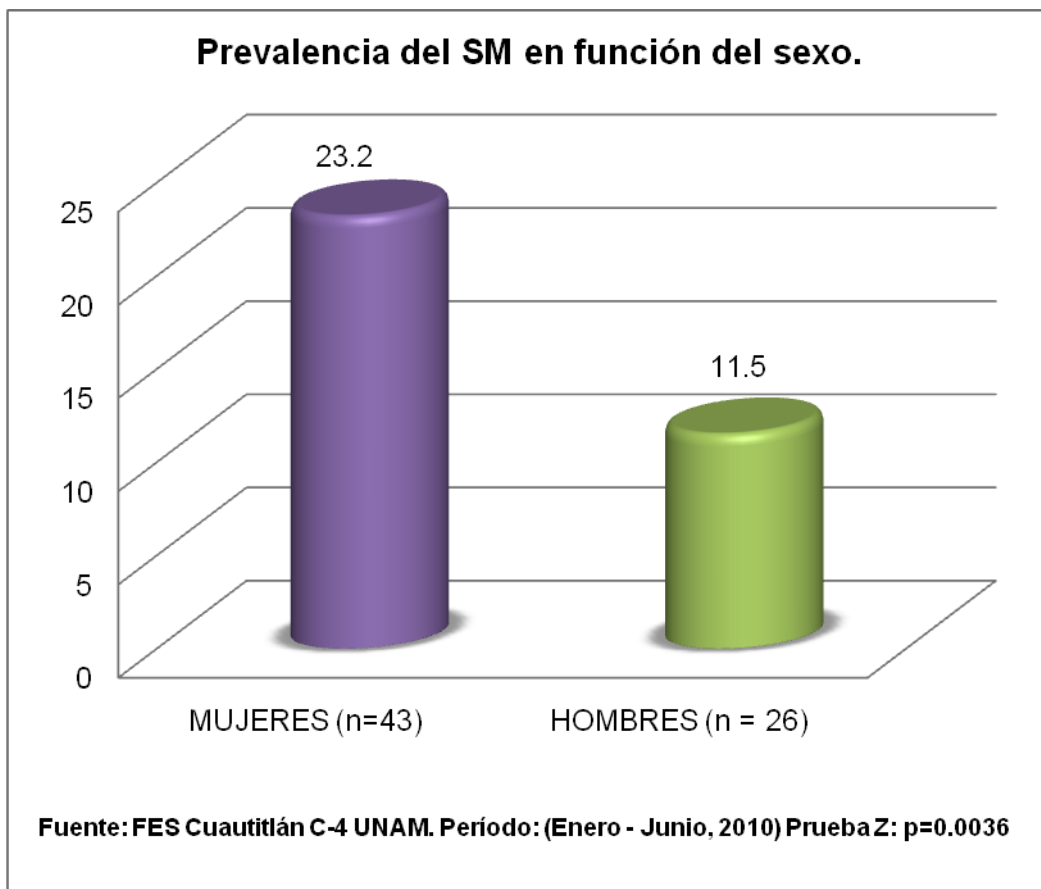
La evaluación de 69 sujetos arrojó los siguientes resultados:

En la gráfica 1 se observa la prevalencia del SM en la población observada, siendo esta del 19%, este resultado fue producto de que cada uno de los sujetos observados cumplió con al menos 3 de los criterios para diagnosticar el SM, sugeridos por el ATP III. Sin embargo, la proporción de no casos de SM alcanzó la cifra de 81%, recordemos que estamos hablando de una población de hombres y mujeres con un rango de edad de 18 a 27 años.



Gráfica1. La población observada que cumplió con al menos 3 de los criterios diagnósticos recomendados por ATP III fue del 19%.

En la gráfica 2, observamos la prevalencia del SM en función del sexo. 43 sujetos fueron del sexo femenino representando el 62% de la muestra mientras que del sexo masculino fueron 26 sujetos lo que representaba el 38 % de nuestra población existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambas proporciones, lo que nos refleja que en esta población existe mayor prevalencia de SM en mujeres respecto a los hombres.



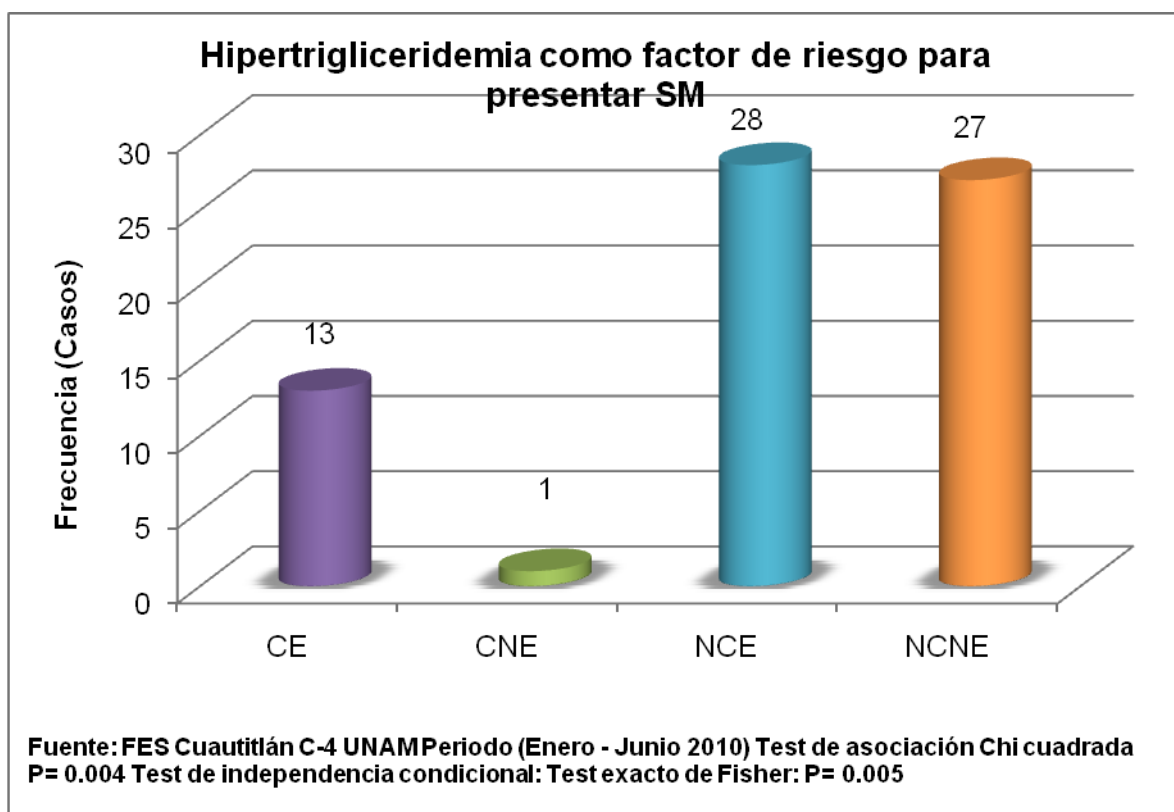
Gráfica 2. Se observa una mayor prevalencia de SM en mujeres con respecto a los hombres.

En la gráfica 3 observamos las frecuencias de hipertrigliceridemia como factor de riesgo del SM de los 69 sujetos observados.

13 sujetos fueron casos expuestos, es decir, presentaban el SM y entre los factores de riesgo que presentaban se encuentra la hipertrigliceridemia.

Se observa también que un solo sujeto presentó SM sin presentar el factor de riesgo hipertrigliceridemia. También se muestra que 28 sujetos fueron no casos expuestos, es decir, no presentaron el SM, pero si la hipertigliceridemia.

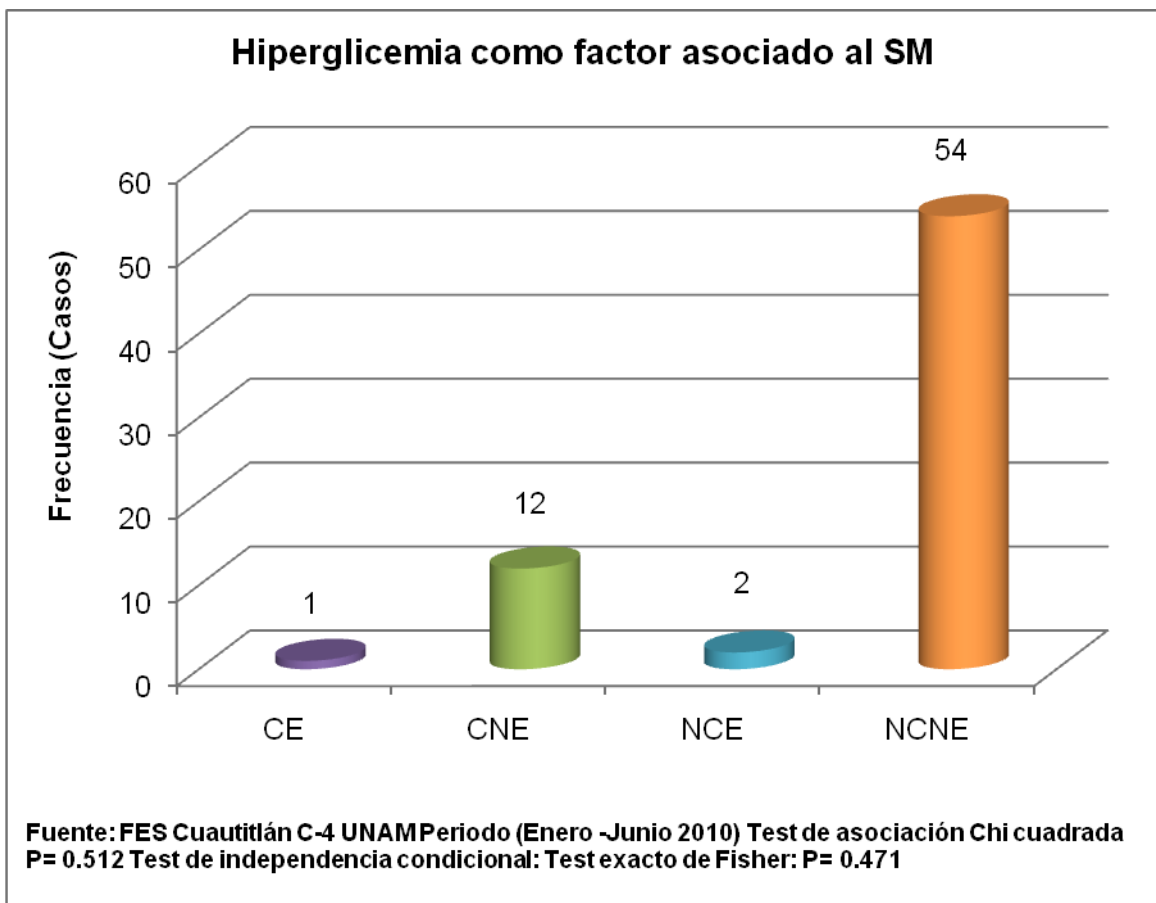
Los No Casos No Expuestos fueron 27, ellos no presentaron ni el factor de riesgo, ni el SM.



Gráfica 3. 13 sujetos presentaron el SM asociado significativamente a la hipertrigliceridemia.

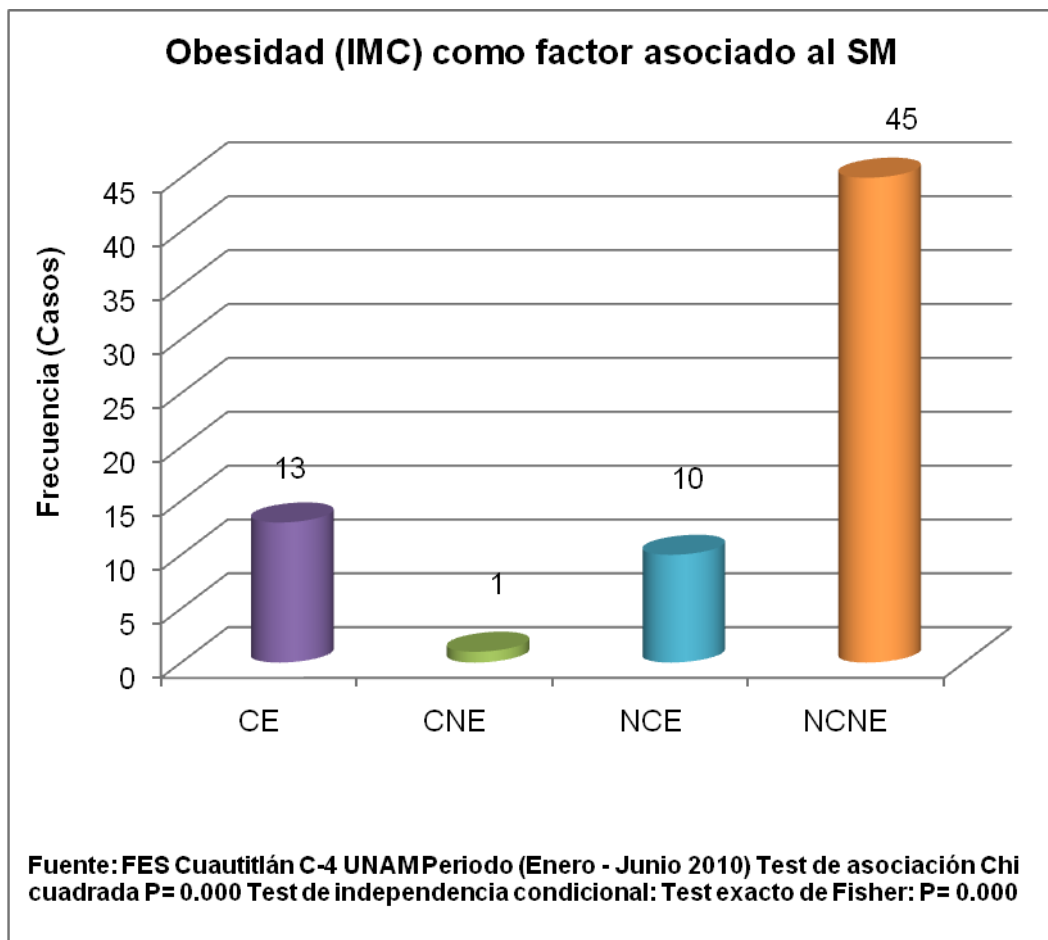
Al hacer la asociación estadística resolviendo la tabla de contingencia entre estos cuatro datos, la prueba de hipótesis nos señala que probablemente la asociación entre el factor de riesgo hipertrigliceridemia y el SM sea estadísticamente significativa ($p=0.005$).

En contraste con lo anterior mencionado encontramos que la hiperglucemia no se encuentra estar asociado significativamente al SM. ($p=0.512$) tal como se muestra en la gráfica 4. Encontrando igualmente más casos de SM no expuestos a este factor de riesgo.



Gráfica 4. Se presentaron más casos de SM no expuestos, que expuestos a la Hiperglucemia.

Respecto a la obesidad tomando en cuenta el IMC como criterio de clasificación, se observa que al realizar el cálculo de asociación, el SM se encuentra estadísticamente asociado a la obesidad, ($p= 0.000$ Test exacto de Fisher) tal como se observa en la gráfica 5. Fueron 13 los casos de SM que presentaron exposición a la obesidad y solo un caso no era obeso.

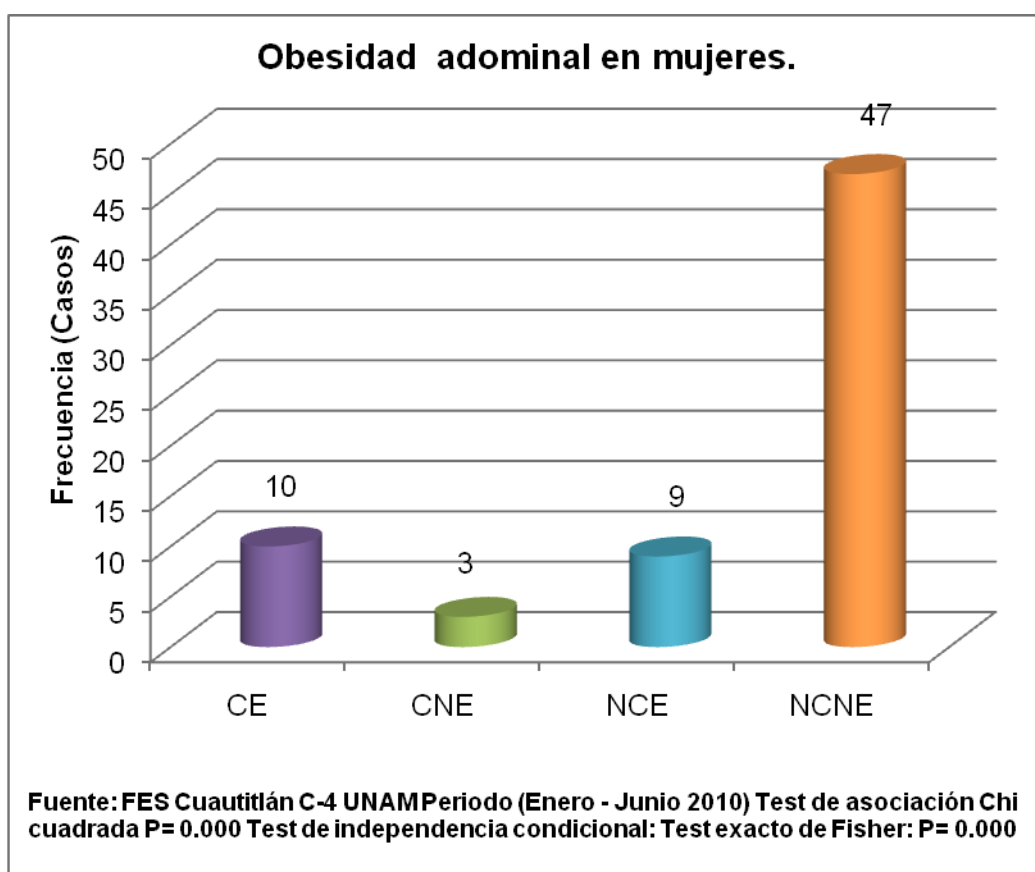


Gráfica 5. Se observó que el SM se asocia significativamente a la obesidad.

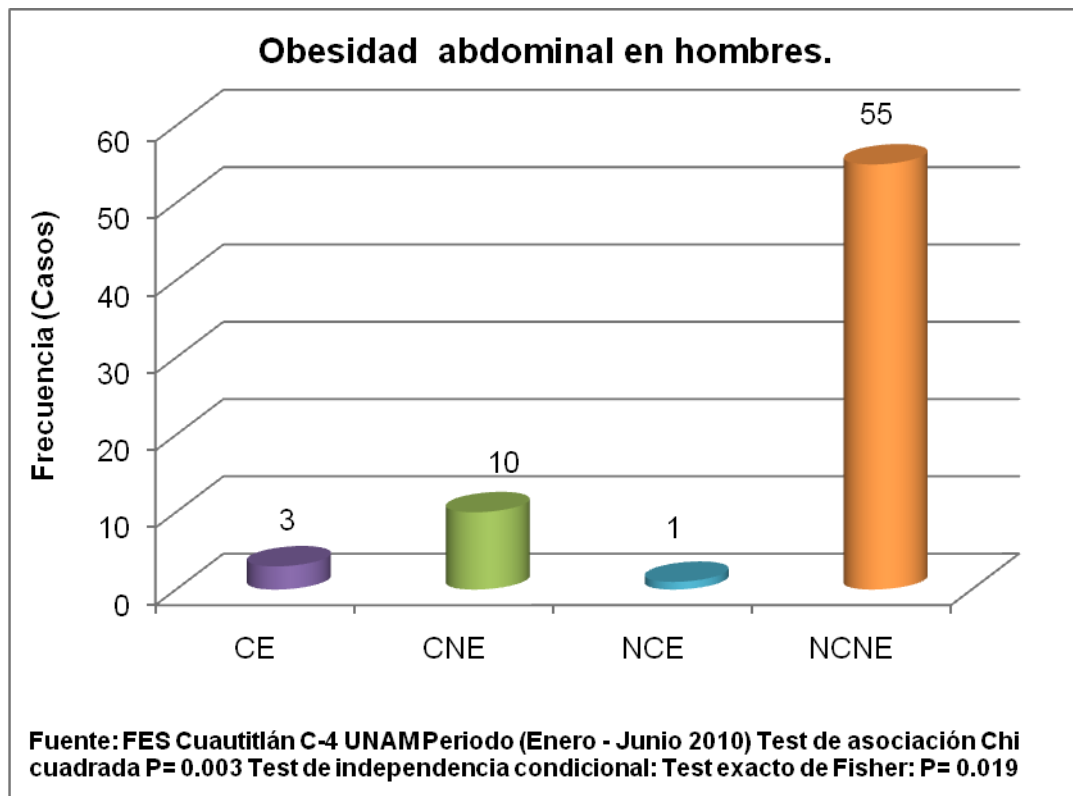
Respecto a la obesidad abdominal tanto en hombres como en mujeres al hacer el cálculo de estadístico de asociación encontramos que estos están estadísticamente asociados al SM dentro de nuestra población observada, tal como lo muestran las gráficas 6 y 7.

10 mujeres con SM presentaron simultáneamente exposición al factor de riesgo obesidad abdominal, en tanto que solo 3 mujeres con SM no presentaron obesidad abdominal (gráfica 6)

En la gráfica 7 se observa que, aunque una situación contraria se presentó en los hombres, en la que solo 3 de ellos con SM estaban expuestos al factor obesidad abdominal, se encontró también que 55 hombres no presentaban ni SM ni Obesidad abdominal, esta situación resulta en una asociación significativa entre el SM y la obesidad abdominal en los hombres que participaron en esta investigación ($p=0.019$)



Gráfica 6. Obesidad abdominal en mujeres como factor asociado al SM.



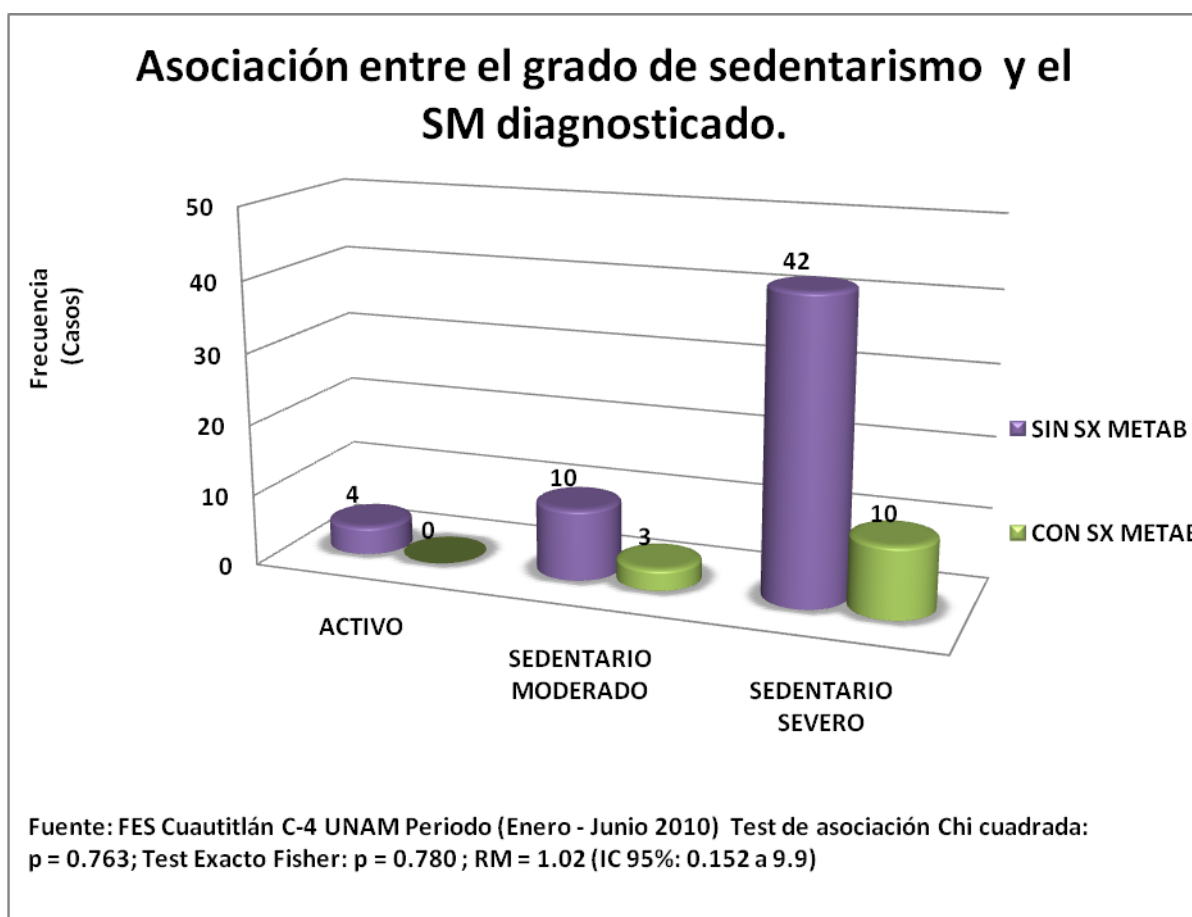
Gráfica 7. Obesidad abdominal en hombres como factor asociado al SM.

En la gráfica 8 podemos observar la asociación entre el sedentarismo y el SM. La clasificación de los sujetos en las diversas categorías que proporciona el Test Pérez, Rojas y García se fundamenta en la respuesta del organismo a pruebas de esfuerzo estandarizado y se mide a través de la frecuencia cardiaca. En este sentido, todos los sujetos que fueron clasificados como activos (4), no presentaron SM, aunque llama la atención que se trata de una pequeña proporción (5.8%) de sujetos no sedentarios en una muestra de personas jóvenes.

En la categoría de sedentario moderado se observa, que hay alumnos que presentan este tipo de sedentarismo (3) y además presentan el SM, pero también hay alumnos que presentan el sedentarismo moderado sin presentar SM (10); respecto a la categoría sedentario severo, observamos que 42 de los

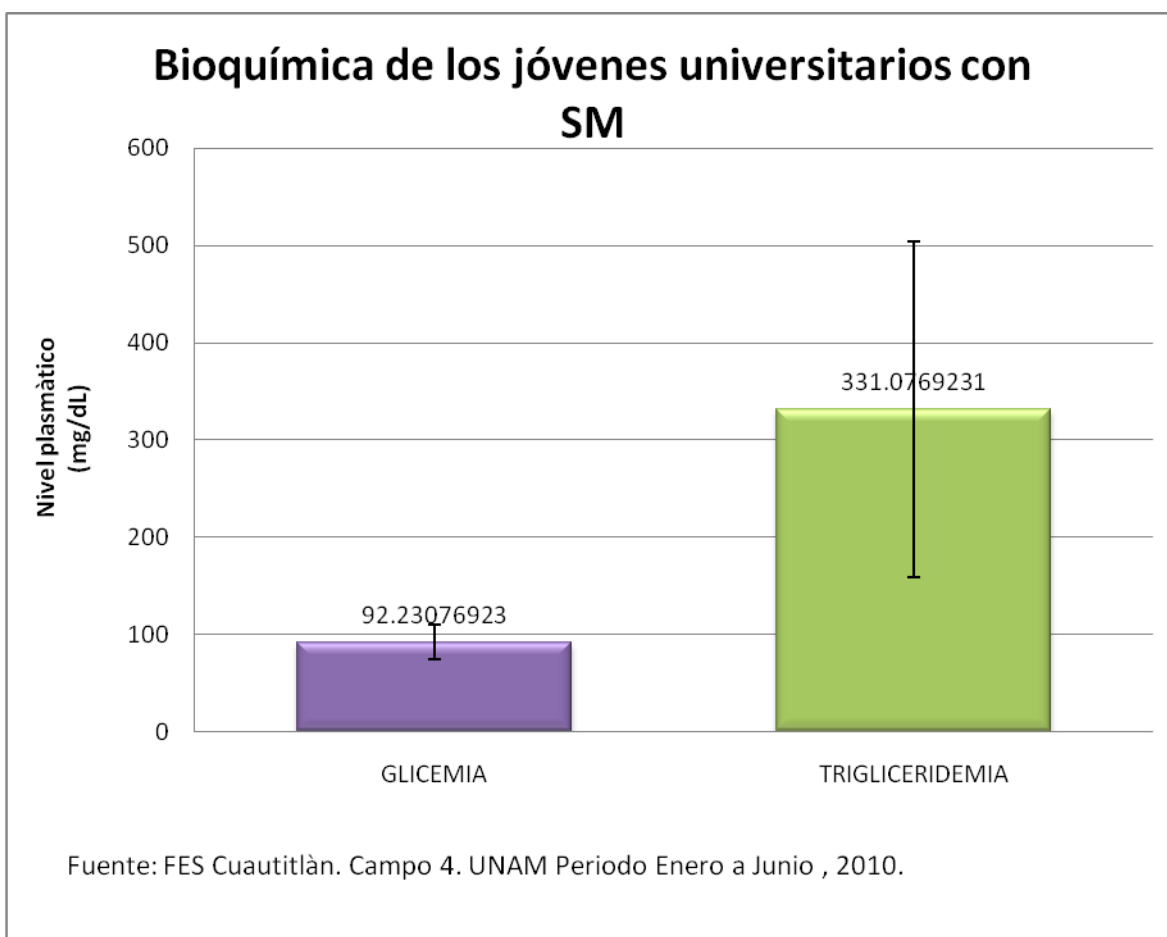
alumnos presentaron sedentarismo severo sin presentar SM, mientras que 10 de los alumnos presentaron sedentarismo severo y además SM, al hacer el cálculo de estadístico de asociación encontramos que no hay asociación significativa entre el sedentarismo y el SM, es interesante que en las categorías de sedentario moderado y severo mínimo 3 de los alumnos presenta además del sedentarismo el SM.

El 94.2% de nuestra muestra, presentó algún grado de sedentarismo, lo cual es un signo alarmante del estilo de vida de los jóvenes que participaron en nuestro estudio. Vale la pena mencionar que la falta de asociación entre el SM y el sedentarismo, fue demostrado a través de 3 evidencias matemáticas que incluyeron los test χ^2 y la exacta de Fisher, así como también la determinación de la razón de momios con sus intervalos de confianza al 95%.



Gráfica 8. Aunque no existe asociación significativa, llama la atención que los sujetos con algún grado de sedentarismo, todos ellos tuvieron síndrome metabólico.

En la gráfica 9 podemos observar las mediciones realizadas a través de muestras de sangre capilar y utilizando un equipo de determinación portátil. Las mediciones de glicemia y la trigliceridemia, muestran valores medios de 92.3 y 331 g/dL respectivamente. Como se puede observar, la glicemia se encontró dentro de los límites normales de acuerdo a los parámetros del ATP III, mientras que en la trigliceridemia podemos darnos cuenta que rebaso el valor establecido como punto de corte (150 mg/dl), Recuérdese que en esta figura solo se están incluyendo a los jóvenes que si presentaron SM, por lo que destaca que la glicemia es un factor que aún no se ve afectado por el estilo de vida de los universitarios participantes, pero el nivel de triglicéridos si es un factor que ya se encuentra alterado en la mayoría de los sujetos con SM.



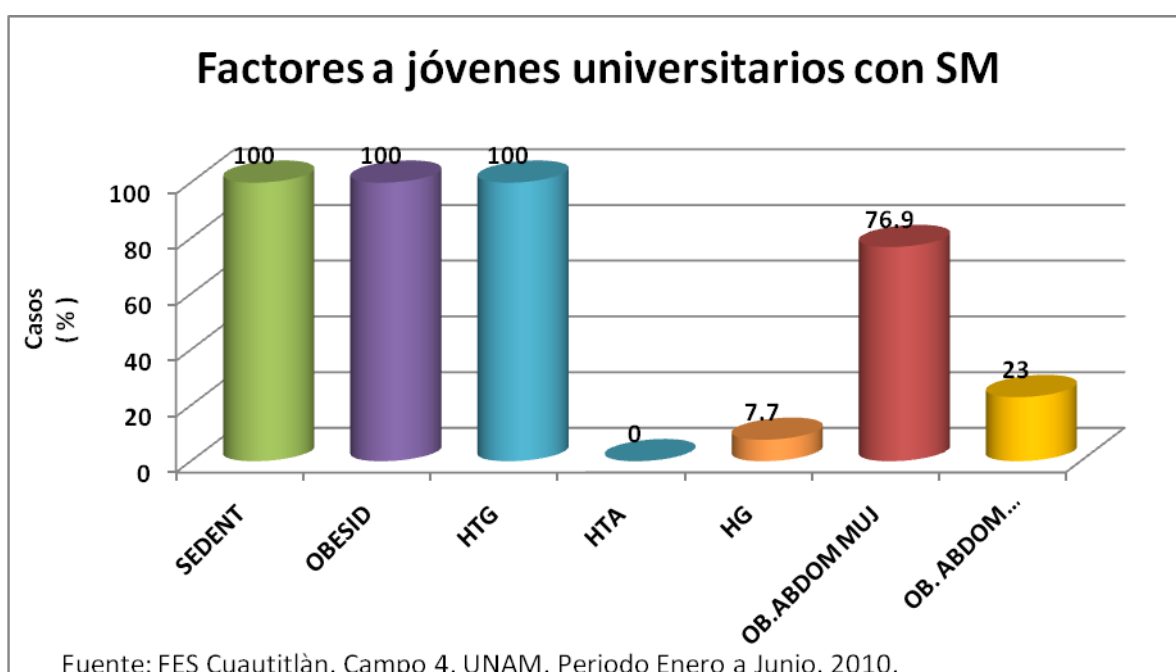
Gráfica 9. Se muestra el nivel plasmático de glucosa y triglicéridos en los estudiantes observados que presentaron síndrome metabólico. El nivel de glicemia fue normal en promedio, pero el nivel de trigliceridemia estuvo muy por encima de 150 mg/dL que es el punto de corte para este parámetro de acuerdo al criterio ATP III.

En la gráfica 10 se muestra que de los jóvenes diagnosticados como casos de SM según el criterio internacional ATP III, el 100% presentó hipertrigliceridemia (HTG), el 76.9% de las mujeres superaron el punto de corte para obesidad abdominal, mientras que los hombres presentaron una prevalencia de 23% para el perímetro de cintura de riesgo. Se muestran también, las proporciones de casos que eran sedentarios y obesos. No hubo casos de hipertensión arterial y los casos de hiperglucemia alcanzaron solo el 7.7%.

Tal y como nos lo muestra la figura 30, podemos observar que los factores que diferentes criterios internacionales han asociado al SM, como por ejemplo NCEP ATP III, o la IDF, destaca el sedentarismo y la hipertrigliceridemia con un 100% de prevalencia en los sujetos diagnosticados con SM.

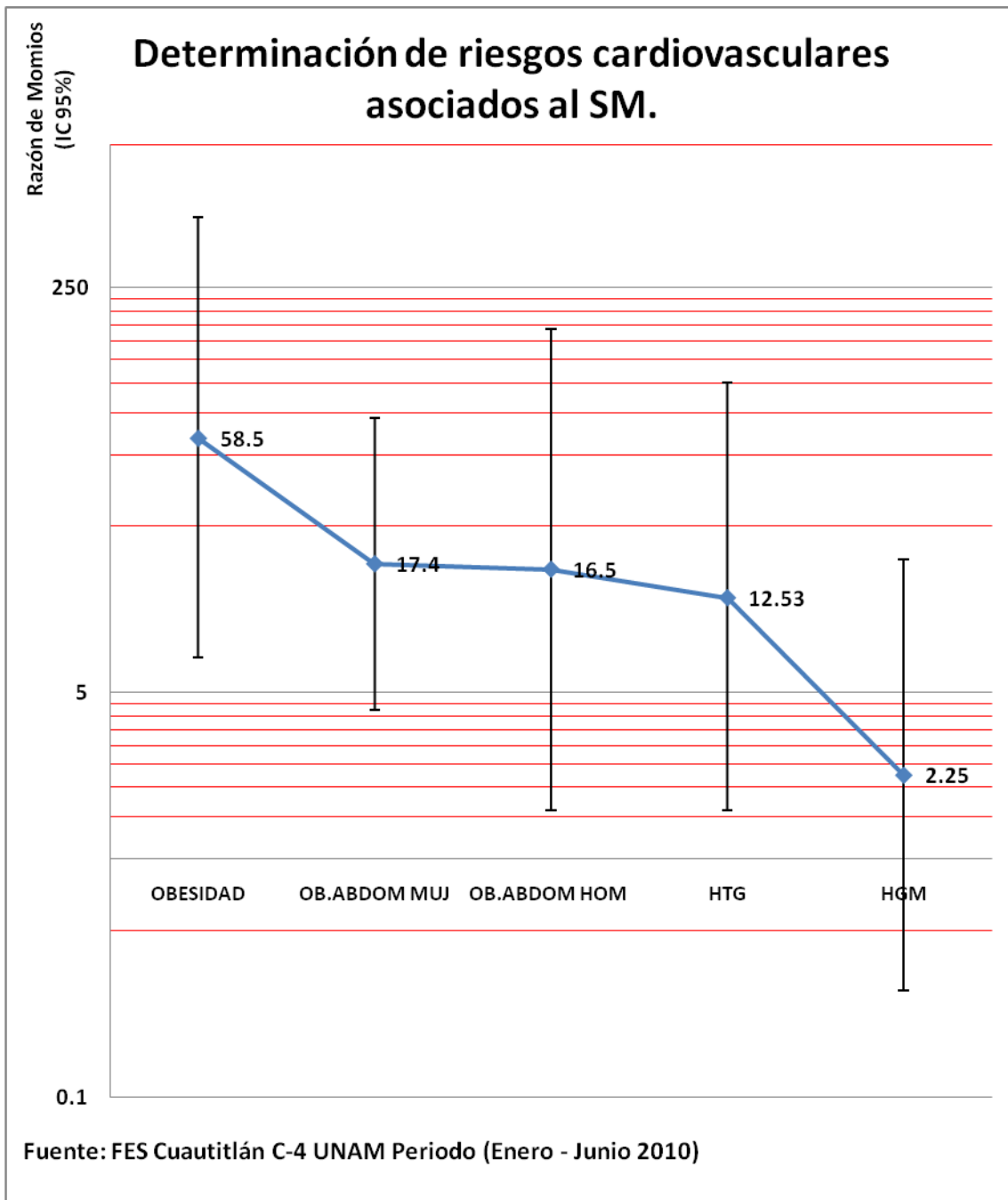
Llama la atención también las altas prevalencias observadas en los factores obesidad abdominal en mujeres (76.9%) y obesidad abdominal en hombres (23%;). Resultó menos importantes la prevalencia de hiperglucemia (7.7%) en los casos diagnosticados como SM,

La grafica 10 muestra que en el factor hipertensión arterial no presento ningún caso en la muestra de jóvenes universitarios que participaron en el estudio.



Gráfica 10. Factores bioquímicos, clínicos, antropométricos y culturales asociados al síndrome metabólico.

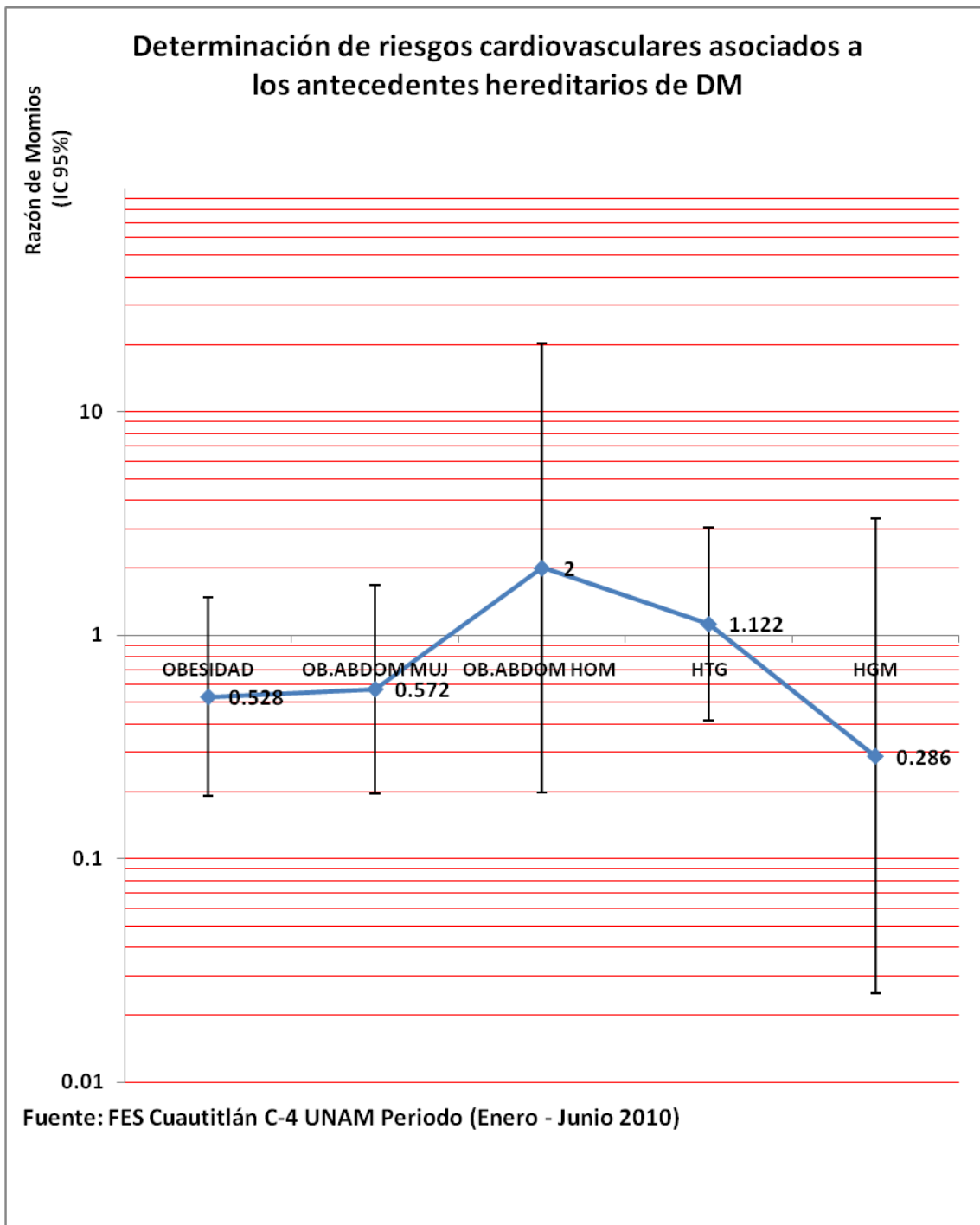
En el gráfica 11 se muestra la ponderación de los factores de riesgo para presentar SM, observamos que con respecto a la obesidad encontramos que tiene 58.5 veces de probabilidad de que los que presentan dicho riesgo se conviertan en casos de SM; seguida de la obesidad abdominal en mujeres donde existe 17.4 mayor probabilidad de que se conviertan en casos de SM; de igual manera sucede con la obesidad abdominal en hombres donde se observa que existe 16.5 veces de que se conviertan en casos de SM, lo mismo ocurre con la hipertrigliceridemia donde la probabilidad de que se conviertan en casos de SM es de 12.53. Contrastando con la hiperglucemia, la cual obtuvo una razón de momios de 2.25 (IC 95% 0.28 a 18.1). Como se puede observar, este factor no representa un riesgo significativo, pues la probabilidad de que los sujetos expuestos a la hiperglucemia se conviertan en casos de SM es estadísticamente baja.



Gráfica 11. Estos riesgos son considerados criterios diagnósticos del síndrome metabólico de acuerdo a la propuesta realizada por Adult Treatment Panel (ATP III).

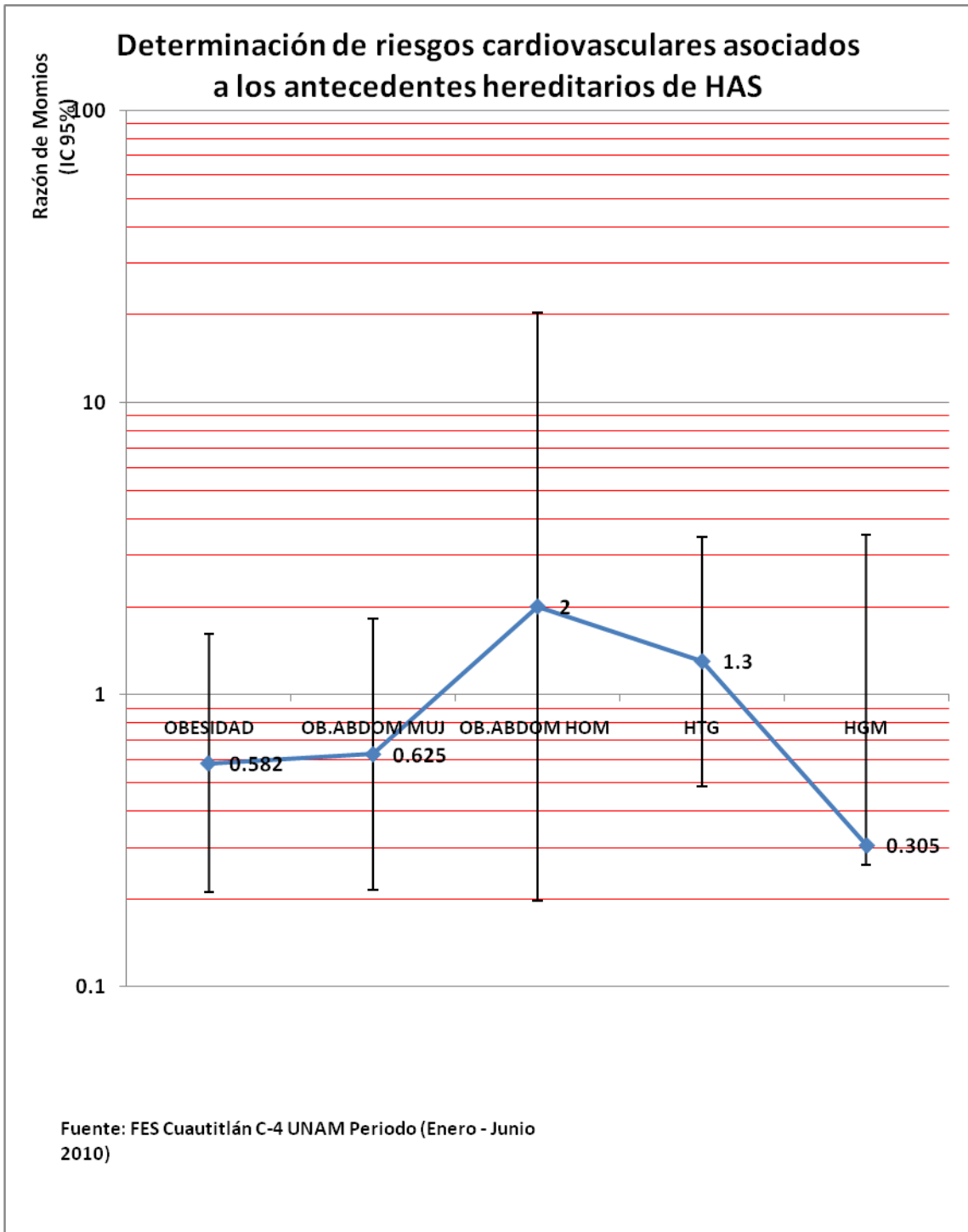
La obesidad ocupó el primer lugar en importancia epidemiológica con una RM de 58.5 y IC 95% de 7 hasta 492. El eje "Y" se ha mostrado en escala logarítmica base 10 para mayor claridad en su interpretación clínica.

En cuanto a la asociación entre los antecedentes heredofamiliares de DM y cada uno de los factores de riesgo cardiovasculares recomendados por ATP III para el diagnóstico de SM, podemos observar en la gráfica 12 que en obesidad la probabilidad de asociación es baja pues su Razón de Momios es de solo 0.528; de la misma manera ocurre con la obesidad abdominal en mujeres que presenta Razón de Momios de 0.625; respecto a la obesidad abdominal en hombres encontramos que es 2 veces más probable de que se asocien los antecedentes de DM y dicho factor; seguida de la hipertrigliceridemia que presenta solo 1.3 veces más de probabilidad de que esta se asocie con los antecedentes heredofamiliares de DM, y de la misma manera ocurre con la hiperglucemia que presenta el 0.305 de veces de probabilidad que exista esta asociación. Como se puede distinguir claramente en el cuadro 5 todos los Intervalos de confianza inferiores son menores a 1, lo cual podemos interpretar como probabilidades sin asociación entre la herencia de DM y los factores antes señalados.



Gráfica12. Ninguno de los factores de riesgo calculados presenta importancia epidemiológica. El eje "Y" se ha mostrado en escala logarítmica base 10 para mayor claridad en su interpretación clínica.

En la Gráfica 13 se observa la asociación entre los antecedentes heredofamiliares de hipertensión arterial y factores de riesgo establecidos por el ATP III, encontramos que la probabilidad de asociación es baja pues su razón de momios es de 0.528; al hacer los estadísticos de asociación en cuanto al a obesidad abdominal en mujeres encontramos que la razón de momios es de 0.625; respecto a la obesidad abdominal en hombres encontramos que su razón de momios es de 2; seguida de la hipertrigliceridemia quien solo tiene 1.3 veces de probabilidades que esta se asocie con el antecedente de hipertensión arterial, de la misma manera ocurre con la hiperglucemia que presenta en su razón de momios el 0.305 para que exista esta asociación. Como se puede distinguir claramente en el cuadro 6 todos los Intervalos de confianza inferiores son menores a 1, lo cual podemos interpretar como probabilidades sin asociación entre la herencia de HAS y los factores antes señalados.



Gráfica 13. Ninguno de los factores de riesgo calculados presenta importancia epidemiológica. El eje "Y" se ha mostrado en escala logarítmica base 10 para mayor claridad en su interpretación clínica.

Capítulo VII

Discusión

En virtud de que en esta investigación no se realizó la determinación de HDLc, uno de los factores de riesgo asociados con el Síndrome metabólico, y que definitivamente afecta en el cálculo de la prevalencia, el equipo de investigación decidió incluir a la obesidad corporal (además de la obesidad abdominal) como factor de riesgo para definir casos de síndrome metabólico en la población de jóvenes universitarios observada. Esta decisión se toma en virtud de que la OMS si lo considera como factor de riesgo que se debe sumar a otros.

El presente estudio describe la prevalencia del Síndrome Metabólico en estudiantes de la licenciatura en Administración pertenecientes al segundo semestre de la FES-Cuautitlán C-4. Los resultados obtenidos en este trabajo confirman, parcialmente, lo señalado en la literatura respecto a que el Síndrome Metabólico puede presentarse en edades tempranas de la vida y la presencia de uno más factores de riesgo cardiovascular pueden ser antecedentes para desarrollar enfermedades cerebro-cardiovasculares y en un momento determinado, sus complicaciones.

En esta investigación se determinó que la prevalencia de SM fue del 19%, coincidiendo relativamente con la prevalencia del estudio de Lozada y cols. la cual fue del 13.6%.³²

Se considera que es una prevalencia importante y que los factores que influyen para que este resultado se presente, son los malos hábitos alimenticios y la falta de ejercicio. Estas dos condiciones, pueden ser causa de alteración en los criterios diagnósticos propuestos por ATP III, es decir, las dislipidemias, la obesidad central, la hipertensión y la hiperglicemia.

De nuestro grupo de estudio de 69 alumnos observados, con respecto a la prevalencia en función del sexo, observamos que existe una mayor prevalencia

en mujeres con 62% y en los hombres 38%, no encontrando diferencias significativas, lo anterior coincide con el estudio de Manzur y cols. Estos autores, tampoco observaron diferencia estadísticamente significativa, pues la prevalencia de SM en hombres es de 26.9% y en mujeres de 20.3%, igualmente podemos observar que en el estudio de Manzur la prevalencia de SM se da en mayor proporción en los hombres, mientras que en nuestro estudio la prevalencia es más alta en mujeres. En comparación con el estudio de Cárdenas y cols. Donde la prevalencia del SM fue de 25.8%, , las mujeres 34.3% y los varones 16.6%, igualmente se observa que en este estudio si se encontraron diferencias significativas.²⁴

En el estudio de Pedrozo y cols., encontramos que el riesgo de padecer SM aumento con el grado de obesidad de los alumnos (OR 119.73 IC95%: 27.6 a 529.41) en una muestra de 532 estudiantes con edades de 11 a 20 años; ahora bien, de acuerdo con los resultados obtenidos en nuestra investigación, también encontramos que la obesidad (Razón de momios que es de 58.5 IC95%: 7 a 492), es un riesgo con importancia clínica para que los sujetos se conviertan en casos de Síndrome Metabólico.

En el análisis de la obesidad abdominal en mujeres, encontramos que en nuestros resultados, la prevalencia es de 27.5%, mientras que en los hombres es de 5.7%. Estos resultados coinciden con el de Cárdenas, pues la prevalencia de SM igualmente fue mayor en mujeres presentándose una prevalencia de 81.4% y en los varones 48.5%.

En cuanto a los niveles de hipertrigliceridemia encontramos que el porcentaje en los sujetos observados es de 54.9%, contrastando con el estudio realizado por Gundogan, quien presento una menor proporción, respecto a los niveles de este factor, siendo esta de un 35.9%. Este estudio tiene cierta similitud con el de Pérez y cols., pues es dicho estudio se observó una proporción de triglicéridos elevados del 31.3%.

De acuerdo con los resultados hallados en el estudio realizado por Bibiloni, donde el nivel de hiperglucemia es bajo teniendo una proporción de 0.6%,

siendo este poco frecuente; coincidiendo con este estudio en nuestra población este factor igualmente fue poco frecuente teniendo como proporción un 4.3%.,

Las aportaciones de esta investigación al conocimiento de la Enfermería, se orientan principalmente a fundamentar acciones de promoción a la salud de aquellos factores de riesgo del síndrome metabólico que son modificables y por lo tanto, áreas de oportunidad para la práctica de Enfermería.

Por ejemplo, nuestros resultados muestran con claridad que las áreas de oportunidad son la obesidad, la obesidad abdominal y la hipertrigliceridemia.

Nuestros resultados coinciden con las cifras epidemiológicas que sitúan a México como un país con alta prevalencia de obesidad, tanto en niños como en adultos.

Es 58.5 veces más probable que un joven estudiante de administración de la FES Cuautitlán Campo 4 se convierta en caso de SM si es obeso.

En las mujeres estudiantes de administración pertenecientes a nuestra población blanco, es 17.4 veces más probable que se convierta en caso de Sm si presenta obesidad abdominal.

En los hombres, es 16.5 veces más probable que llegue a padecer SM mientras siga presentando obesidad abdominal.

Esta investigación demuestra que también en jóvenes universitarios con edad promedio de 19.4 ± 1.7 el SM es ya una realidad, ya que 1 de cada 5 jóvenes presenta ya la alteración.

Como parte de la intervención de enfermería se sugiere la siguiente orientación alimenticia tomando en cuenta el nivel de actividad física de los alumnos, así como la facilidad de adquirir los alimentos, igualmente se recomienda realizar 5 comidas al día, ya que esto nos ayuda a mantener equilibrado nuestro nivel de glicemia plasmática y nos previene de tener ataques de hambre, igualmente recordemos que comer de forma frecuente acelera nuestro metabolismo debido al efecto calórico de los alimentos. Este es provocado por la digestión y la absorción de los alimentos.

A continuación se presenta una propuesta de menú que se recomienda para el control del sobrepeso en personas saludables que no requieran seguir un régimen especial de nutrición.

Este menú se puede aplicar durante todo el día los 7 días de la semana y es compatible con un nivel de actividad física moderado y el aspecto cultural y económico de la población mexicana, y puede darse a conocer mediante periódicos murales o entregando folletos a los alumnos explicándoles brevemente en qué consiste.

Propuesta de menú semanal.

	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
Lunes	Leche con avena un plato de fruta	Jícama o pepino con limón y sal	Sopa de verduras, milanesa de pollo a la plancha, 1 tortilla de maíz y una taza de brócoli cocido	1 ½ taza de palomitas naturales (caseras)	2 nopales asados con 100 gr. De queso panela 1 tortilla de maíz (puede sustituirse por ¾ de taza de avena con una taza de leche)
Martes	Cereal rico en fibra con leche una taza de papaya	3 galletas marías Una taza de zanahoria	Sopa de pasta, ensalada de lechuga con 2 jitomates 1 pepino una lata de atún y 3 cucharaditas de aceite de oliva, 3 galletas integrales	1 manzana con limón	(puede sustituirse por una taza de cereal con una taza de leche)
Miércoles	2 mandarinas 2 quesadillas de queso (2 tortillas con queso panela 2 rebanadas en cada tortilla) 1 taza de yogurt natural	1 taza de melón con 2 galletas de avena	Sopa de flor de calabaza 1 milanesa de res a la plancha con 1 taza de verduras cocidas (no papa) agua de sabor	1 barra de amaranto	2 molletes (1 bolillo) 4 rebanadas de queso panela, medio aguacate y una taza de leche con café o té.
Jueves	Huevo con jamón (preferentemente las claras) 1 tortilla de maíz 1 taza de jugo de naranja.	Pepino con limón	Muslo de pollo en salsa verde 1 taza de verduras cocidas agua de sabor una naranja en gajos	Jícama con limón y sal	2 tostadas de atún puede agregar lechuga
Viernes	Sándwich (2 rebanadas de pan integral, 2 rebanadas de jamón , 2 rebanas de jitomate 2 rodajas de pepino y lechuga, 1 taza de yogurt natural y una taza de té	½ taza de cacahuates o una taza de zanahoria	1 taza de arroz cocido tinga de pollo 1 taza de brocolo con 2 cucharaditas de aceite de oliva	½ taza de nueces o una manzana o una taza de melón	1 taza de cereal integral una taza de leche y 1 manzana
Sábado	2 mandarinas 2 quesadillas de queso (2 tortillas con queso panela 2 rebanadas en cada tortilla) 1 taza de yogurt natural	1 taza de pepinos con limón y sal	1 taza de sopa de pasta carne de la q desee a la plancha con 1 taza de verduras cocidas y 2 tortillas	1 pera o manzana o una taza de melón	2 sincronizadas con queso panela y jamon 1 naranja en gajos
Domingo	Leche con avena pan tostado con cajeta y 1 vaso jugo de naranja	2 mandarinas 5 galletas marías	1 taza de sopa de verduras 2 aguacates rellenos de atún cebolla picada 1 jitomate y 4 galletas saldas	1 barrita de amaranto	Sándwich (2 rebanadas de pan integral, 2 rebanadas de jamón , 2 rebanas de jitomate 2 rodajas de pepino y lechuga, 1 taza de yogurt natural y una taza de té

Fuente: http://www.msd.com.mx/msdmexico/patients/diabetes/diabetes_index.html

En cuanto a la actividad física, muchas veces resulta complicado con los alumnos realizar un tipo de rutina por sus diferentes actividades tanto en horas de estudio como laborales, pensando en esto se propone una especie de torneo de algunos deportes tales como el fut bol, básquet bol, voleibol, futbol americano etc. Con la finalidad de fomentar en los jóvenes la práctica del ejercicio físico desde una dimensión de disfrute por la sana competencia, igualmente hacer del conocimiento que en la facultad se cuenta con un gimnasio donde ellos pueden acudir sin costo.

La hipertrigliceridemia es un factor que, cuando se presenta en los jóvenes universitarios estudiados, provoca que existan 12.5 veces más probabilidades de convertirse en casos de SM, respecto a aquellos jóvenes que tienen sus niveles de triglicéridos dentro del rango normal.

Aunque afortunadamente no se presentó ningún caso de hipertensión arterial entre los jóvenes que participaron en esta investigación, es tarea de Enfermería seguir manteniendo esta enfermedad bajo control, mediante la divulgación de información sobre las consecuencias de adquirir este padecimiento, realizando ferias de salud apoyándose de la clínica de enfermería que se encuentra de la CUSI-Almaraz, teniendo como finalidad la prevención, o detección oportuna de dicha enfermedad.

El diagnóstico temprano de la hipertensión arterial es una acción específica que como enfermeras podemos realizar sin problema alguno. La hipertensión arterial es a menudo la parte de un conjunto de anormalidades antropométricas y metabólicas que ocurren simultáneamente en un grado más alto del que esperaríamos se diera por la sola casualidad. El diagnóstico de la hipertensión, apoya sin duda, la existencia de un desorden metabólico en el adolescente y en general en cualquier persona, y que es llamado el síndrome metabólico.

Este padecimiento, como ya se ha mencionado anteriormente, es el resultado de interacciones entre un gran número de mecanismos interconectados, que tarde o temprano conducen tanto a un aumento del riesgo cardiovascular como renal, así como al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2.

Los mecanismos implicados en el síndrome metabólico son la obesidad, la resistencia de insulina, las dislipidemias la hipertensión arterial y una amplia gama de factores aún en estudio, que incluyen incrementos en la concentración de moléculas pro inflamatorias, como por ejemplo el TNF α y la citocina IL-6, relacionadas con el hígado, los vasos sanguíneos y los mecanismos de defensa.

Cada uno de estos puntos clave se interrelacionan con aspectos demográficos, modo de vivir, factores genéticos e incluso el ambiental fetal. En la literatura se dice que también debemos de considerar las infecciones, la exposición crónica ciertas medicinas o ambas situaciones en la etiología del SM. ⁴⁸

Recordemos que el músculo esquelético y el hígado, y no el tejido adiposo, son los dos tejidos clave de respuesta a la insulina implicados en el mantenimiento del equilibrio de glucosa.

Por ello debemos tener presente, como Enfermeras que, la identificación del sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, dislipidemias, incrementos de citocinas pro inflamatorias, alteraciones del sistema renina-angiotensina-aldosterona, manejo anormal de sodio renal, y disfunción endotelial, juegan un papel clave en la probabilidad de que una persona se convierta en caso de síndrome metabólico.

El análisis de la información obtenida en esta investigación, refuerza la idea de que Enfermería debe fomentar la filosofía de la Educación para la salud en la población mexicana, ya sea que se trate de niños, adolescentes como fue este caso, y por supuesto adultos.

Al discutir sobre los factores que se asocian al síndrome metabólico, observamos que el sedentarismo, el grupo étnico de origen, la región geográfica de la población, la edad, el género, la obesidad abdominal y los hábitos alimenticios son campo fértil de investigación e intervención de la Enfermería.

Capítulo IX

Conclusiones

La prevalencia de SM en los jóvenes universitarios que participaron en este estudio, fue del 19%, lo que significa que fue menor a la esperada (23%).

Respecto a la prevalencia de SM en función al sexo encontramos que en nuestra población fue mayor en mujeres (62%) que en hombres (38%).

El principal factor de riesgo fue la obesidad, aunque debemos recordar que este factor como tal, no está incluido en la lista de los 5 criterios diagnósticos recomendados por el ATP III.

De los criterios que sí considera el ATP III, el principal riesgo lo representa la obesidad abdominal en mujeres y la obesidad abdominal en hombres, seguido por la hipertrigliceridemia.

La hiperglucemia es un factor de riesgo menor, que no impacta desfavorablemente a la mayoría de los sujetos de nuestra población.

Aunque algunos de los sujetos no cumplían con la cantidad de criterios necesarios para un diagnóstico de SM, si presentaron por lo menos 1 y en ocasiones 2. Si hubiésemos medido el HDLc, seguramente la prevalencia de SM se hubiera incrementado significativamente.

No hay asociación estadísticamente significativa, entre los antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus y los factores de riesgo para la presencia de SM; esto mismo ocurre con los antecedentes heredofamiliares de Hipertensión.

Proponemos la necesidad de implementar intervenciones de prevención para disminuir la prevalencia de los factores asociados al SM, específicamente orientadas al control de la obesidad.

La combinación de pruebas de significancia sumada a la determinación de la razón de momios con sus intervalos de confianza, nos determinan con mayor precisión la probabilidad de riesgo para cada uno de los factores asociados al SM.

Es importante mencionar que esta investigación es una buena experiencia para poder aplicar los conocimientos adquiridos durante la formación; no solo en cuanto a los conocimientos de técnicas y procedimientos, sino también tomando en cuenta a la persona por el lado humanitario, ya que en base a esto puede mejorar la interacción con los pacientes, y una vez obtenida dicha interacción se podrán realizar acciones que exigen la participación de ambos para el beneficio del paciente.

Igualmente consideramos que la enfermería es una relación humana en la que participa una persona enferma o sana y una enfermera que posee una formación especializada, para reconocer y responder a la necesidad de ayuda.

Como punto final no debemos olvidar lo que menciona uno de los puntos en el perfil del egresado de la Licenciatura en Enfermería donde se señala que tenemos la capacidad de crear, diseñar, adaptar y mejorar tecnologías del cuidado de enfermería con enfoque al primer y segundo nivel de atención que mejoren la calidad del cuidado.

Bibliografía.

1. Aguilar SCA, et. al. El síndrome metabólico: un concepto de evolución. *Gac Méd Méx.* 2004; 140 (2): 41-48.
2. G. Calciano A, Cody R, Lucas C, Millar R. Carbohydrate intolerant and hyperlipemia in patients with myocardial infarction without known diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1963; 23: 1013-23.
3. Enzi G, Baseutto L, Inelmen EM, Coin A, Sergi G, Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity. In Joannes Baptista. Morgagni's "De sedibus et causis morborum per anatomen indagata" *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003; 27:534-5.
4. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and clasification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diat Med* 1998;15:539-53.
5. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood colesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Circulation,* 2002;106:3143-421.
6. 6 Einhorn D, Reaven GM, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003;9 237-52
7. Castillo, HJA. El síndrome metabólico, una epidemia silente. *Rev. Cubana Invest Bioméd* 2009; 28; 4.
8. Pineda, CA. Síndrome metabólico: definición historia y criterios. *Colomb Med.* 2008;39:96-106.
9. Romero, T. Hacia una definición del sedentarismo. *Rev Chil Cardiol* 2009; 28: 409-413

10. Soca, PE, El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios ACIMED 2009; 20,2.
11. Esquivel H. et. al. Nutrición y Salud. 2da edición. El Manual Moderno. México DF. 2006 p.79-82.
12. Villa, LM. Factores de riesgo cardiovascular. Tabaquismo. Revista médica, portales médicos, 2007; 17.
13. S. Tolstrup J. et. Al. Alcohol drinking habits, alcohol dehydrogenase genotypes and risk of acute coronary syndrome. Scand J Public Health 2010; 38: 1651-1905.
14. Dagnovar, AO. Fisiopatología de la HTA.en Hipertensión arterial sistémica. Colombia.2006 p. 351-357.
15. Boletín práctica médica efectiva. Hipertensión arterial sistémica Diagnostico tratamiento y prevención. INSP. Octubre 2006 p.1-6.
16. Lahoz, C. y Mostaza JM. Ateroesclerosis como enfermedad sistémica. Madrid España. Rev Esp Cardiol 2007; 60 (2): 184-195.
17. Piriz, R. Infarto agudo al miocardio en Enfermería medico quirúrgica. DAE,Grupo Paradigma, Madrid, 2001.
18. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Office of Communications and Public Liaison, citado el 20.06.2009, disponible en: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htm
19. Hernández, MF. Hiperglucemia. Med Oral, 2002;4(4): 131-132
20. Laclaustra M, y cols. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. Rev Esp Cardiol Supl 2005;5:3D-10D.
21. Ferreira L. Clasificación de sobrepeso y obesidad, citado el 25.09.201, disponible en <http://www.meiga.info/Escalas/Obesidad.pdf>

22. Normas técnicas de Dislipidemias División de Salud de las personas, programa salud del adulto, Colombia, 2000.
23. Luquez, H. Síndrome metabólico: Prevalencia em 2 comunidades de Cordoba Argentina de acuerdo a definiciones de ATP III y OMS. *Intramed JAMA* 2002, 287 (3) 356-359.
24. Cárdenas Quintana Haydeé, Sánchez Abanto José, Roldán Arbieta Luís, Mendoza Tasayco Felipe. Prevalencia del síndrome metabólico en personas a partir de 20 años de edad: Perú, 2005. *Rev. Esp. Salud Pública* 2005; 83(2): 257-26
25. Lombo, B., *et. al.* Prevalencia del síndrome metabólico entre los pacientes que asisten al servicio Clínica de Hipertensión de la Fundación Santa Fe de Bogotá, en *Rev Col Cardiol*, 2005; 12: (6) I 472-478. 2005.
26. Echavarría, PA. *et. al.* Síndrome metabólico en adultos de 20 a 40 años en una comunidad rural mexicana, en *Rev. Med. Inst. Mex. Seg. Soc.* 2006; 44 (4): 329-335.
27. Pedrozo, W. Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina, 2005. *Rev Pan Salud Pública* 2008; 24(3): 49-60.
28. Pajuelo J. y Sánchez J. Prevalencia de SM en adultos en el Perú. *An Fac Med Lima* 2007; 68 (1) 38-49.
29. Pérez, C. *et .al.* Prevalence of the Metabolic Syndrome in San Juan, Puerto Rico, *Ethn Dis.* 2008; 18(4): 434–441.
30. Manzur, F. *et .al.* Prevalencia del Síndrome Metabólico en el municipio de Arjona, Colombia, en *Rev Col Cardiol*, 2008; 15: 215-222.
31. Gutiérrez, GJ. *et, al.* Prevalencia de síndrome metabólico en población laboral. El corazón de Asepeyo. En *AN. MED. INTERNA (Madrid)* 2008 25,7; 325-330.

32. Lozada M, et.al. Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico en adolescentes. *Gac Méd Caracas* 2008; 116 (4): 323-329.
33. Ervin RB. Prevalence of metabolic syndrome in adults aged 20 and older by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003- 2006. *Natl Health Stat Report* 2009; 5(3):1-7.
34. Gündogan K. et. al. Prevalence of metabolic syndrome in the Mediterranean region of Turkey: evaluation of hypertension, diabetes mellitus, obesity, and Dyslipidemia *Metab Syndr Relat Disor* 2009 Oct; 7 (5) 427-434.
35. Moraes A. et. al. Prevalencia de síndrome metabólica em adolescentes: uma revisão sistemática. *Cad Saude Pública* (online) 2009;25(6).
36. Escobedo, J. *et.al.* Prevalence of the Metabolic Syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovasc Diabetol.* 2009; 8: 52.
37. Ravikiran M, *et.al.* Prevalence and risk factors of metabolic syndrome among Asian Indians: A community survey. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010 Aug; 89(2):181-8.
38. Sharifi F., *et. al.* Prevalence of Metabolic Syndrome in an Adult Urban Population of the West of Iran *Exp Diabetes Res.* 2009; 2009: 136501.
39. Cha, E. et al. Prevalence of the metabolic syndrome among overweight and obese college students in Korea. *En J. Cardiovasc Nurs.* 2010 Jan-Feb; 25 (1) :61-8.
40. Lafortuna, C. et al. Prevalence of the metabolic syndrome among extremely obese adolescents in Italy and Germany *en diabetes research and clinical practice* 88. 2010; 14- 21.
41. Bibiloni, M.M. et al. Metabolic syndrome in adolescents in the Balearic Islands, a Mediterranean region. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010 Mar 6.

42. Venegas, R.J. (2005). Comparación de los insulinosensibilizadores sobre la homeostasis de la glucosa en pacientes no diabéticos con síndrome metabólico. (Tesis de maestría – Universidad de Colima) [En línea] disponible en http://digeset.ucol.mx/tesis_posgrado/Pdf/J_JESUS_VENEGAS_RAMIREZ.pdf [citado 16.03.2010]
43. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Disponible en <http://www.insp.mx/ensanut/centro/EstadodeMexico.pdf>
44. Test de sedentarismo, modificacion Pérez-Rojas -García <http://www.fac.org.ar/fec/foros/cardtran/colab/Sedentarismo%20Cuba.htm>
45. Declaración de Helsinki; Asamblea Medica Mundial. Helsinki 1964. Tokio 1975, Venecia 1983, Hong Kong 1989, Somerset West 1996 y Edimburgo 2000.
46. Comisión Nacional de Arbitraje medico. Carta de los derechos generales de los pacientes.
47. Aguirre CH, et. al. Administración de la calidad de la atención médica. Rev Méd IMSS 35:257-264 1997.
48. Redon Josep, Cifkova Renata, Laurent Stephane, Nilsson Peter, Narkiewicz Krzysztof, Erdine, Serap, Mancia, Giuseppe. Mechanisms of hypertension in the cardiometabolic syndrome. Journal of Hypertension: 2009; 27 (3) : 441-451
49. Camarillo RE, Dominguez GMV, Amaya CH A, Huitron BG, Majluf CA. Difficulties in the classification of metabolic syndrome: The example of adolescents in Mexico. Salud Publica Mex. 2010; 52: 524-527.

Anexos

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
CARRERA DE ENFERMERIA

FOLIO

Por este medio hago constar que autorizo a los investigadores a incluirme en la investigación titulada "Prevalencia y determinación de riesgos para síndrome metabólico en una comunidad estudiantil de la FESC-4"

y que he sido previamente informado de:

- a) Beneficios que aporta mi participación
- b) Procedimientos que se emplearán en el estudio, tales como: Entrevista, Evaluación antropométrica y toma de muestra de sangre capilar.

Por lo tanto, acepto ser entrevistado, acepto recibir los procedimientos necesarios considerándolos inócuos para mi salud y tengo derecho a:

- 1.- Conocer los resultados obtenidos al terminar los procedimientos.
- 2.- Que se respete mi integridad física y moral.
- 3.- Que sea confidencial el manejo de la información recabada.
- 4.- Retirarme del estudio en el momento que lo desee.

Firma (Consentimiento informado)

Datos personales _____

EDAD							
GÉNERO							
Antec. Hered. Diabetes				Anteced. Hered. Hipertensión			
	Si	No	No se		Si	No	No se
Abuelos				Abuelos			
Padre				Padre			
Madre				Madre			
Tíos				Tíos			
Signos vitales	Resultado	Antropometría	Resultado		Antropometría	Resultado	
TAS/TAD		PESO			CINTURA		
2(S)+D/3=TAM		TALLA			CADERA		
FC		IMC			ICC		

Prueba de Sedentarismo

Factor	FCM			Bioquímica	Resultado
220				GLUCOSA	
Límite máx. 30	Registro FC	Categorías	Resultado	COL	
Carga 1. 17 pasos/3'		Sedentario severo		TGL	
Carga 2, 26 pasos/3'		Sedentario moderado			
Carga 3, 34 pasos/3'		No sedentario			
Vence las 3 cargas					
FACTOR	Resultado				
OBESIDAD		CASO	RESULTADO		
DISLIPIDEMIA		SX METAB			
HIPERTENSO					
HIPERGLICEM					
OBES ABDOM					